

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1908-1909 — N° 31

É T U D E

SUR LES

PANCRÉATITES HÉMORRHAGIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean CHÈNEBY

Né à Saint-Dié (Vosges), le 24 Juin 1883

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1908-1909 — N° 31

É T U D E

SUR LES

PANCRÉATITES HÉMORRHAGIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean CHÈNEBY

Né à Saint-Dié (Vosges), le 24 Juin 1883

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME
32, Cours Gambetta, 32

—
1908

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT. ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M LORTET.

MM. **PROFESSEURS HONORAIRES**
CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
	TEISSIER.
	BARD.
Cliniques chirurgicales.	PONCET.
	JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FABRE.
Clinique ophtalmologique.	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.).
Physique médicale.	X....
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	BEAUVISAGE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne.	ROQUE.
Pathologie et Thérapeutique générales.	COLLET.
Anatomie pathologique.	PAVIOT.
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT (J.).
Thérapeutique.	PIC
Pharmacologie.	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaires	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD.	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Hygiène administrative	LESIEUR.	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU.	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LÉPINE.	VORON.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	NOGIER.
COURMONT (P.).	GAYET.	MARTIN (Elienne)	MOUNEYRAT.
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON.	LATARGET, ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE.	BÉRIEL, ch..
TIXIER.	PATEL.		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, Président ; BÉRARD, Assesseur ;
MM. P. COURMONT et TIXIER, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de profonde
affection et de filiale reconnaissance
pour son immense dévouement.

AU DOCTEUR R. LERICHE

Chef de Clinique Chirurgicale

Auquel nous devons l'idée première
de ce travail.

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

DE LILLE ET DE LYON

Qu'ils soient assurés de notre reconnaissance pour le bienveillant intérêt qu'ils nous ont témoigné dans le cours de nos études.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

Professeur de Clinique chirurgicale

Membre correspondant de l'Institut

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous fait aujourd'hui le très grand
honneur de présider cette thèse. Qu'il
veuille bien accepter l'expression de notre
respectueuse gratitude,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les affections aiguës du pancréas, qui font actuellement le sujet d'étude de beaucoup de travaux originaux, étaient déjà connues des anciens. Tulpius, en 1641, trouva un abcès du pancréas. Seitz rapporte que le premier cas publié à ce sujet fut celui de Greisel, en 1673, portant sur un cas de sphacèle du pancréas. Ce sont de simples constatations nécropsiques dont on ne tire à cette époque aucune indication précise. Puis on trouve les cas de Portal (1804), de Bécourt (1830). En 1865 seulement, Rokistansky décrit la variété hémorrhagique des pancréatites aiguës, et Klebs étudie de nouveau cette forme en 1870. Au Congrès de Breslau (1875), Zenker fait remarquer que, dans la plupart des cas, on trouve à l'autopsie de la dégénérescence graisseuse. Et, en 1882, Porlich (de Göttingue) et son élève Balzer décrivent comme spéciale aux affections aiguës du pancréas, la nécrose graisseuse, Fettnécrose. A leur suite, l'histoire des pancréatites hémorrhagiques s'enrichit de travaux et de noms surtout étrangers. Senn, le premier, fait rentrer le sujet dans le domaine chirurgical en préconisant

l'intervention (1886). En 1887 paraissent les publications de Nimier, qui font époque dans l'histoire de la chirurgie du pancréas, et qui se continuent en 1893 et 1894. A la même date (1889), nous relevons l'excellent travail de Réginald Fitz (de Boston) qui, le premier, n'hésita pas à mettre l'étiquette « Apoplexie pancréatique » sur un cas difficile, en présence duquel la majorité des praticiens penchait pour une obstruction intestinale. Il vit son diagnostic vérifié à l'autopsie. En France, l'attention est également attirée sur les pancréatites hémorragiques, et successivement paraissent les travaux de Cornil et Lépine, 1874; Lancereaux et Thiroloix; Lépine, 1892; Stojanowitz, 1893; Victor Durand, élève de M. le Professeur Chantemesse, en fait le sujet de sa thèse, 1895. Les articles de Klippel, de Thiroloix, la thèse de Carnot, 1898, contribuent à éclairer la question. On ne peut passer sous silence la thèse de Desjardins (1905), quoiqu'il se soit plus particulièrement occupé des pancréatites chroniques. Néanmoins, la connaissance de cette lésion spéciale continuait à rester en quelque sorte le monopole d'une élite relativement restreinte, lorsqu'une série de publications paraissant coup sur coup vinrent la mettre plus en lumière. Ce sont : le remarquable rapport de Francis Villar au Congrès français de chirurgie (1905); les articles de Ch. Lenormant et P. Lecène (1906), de Dévé, Guinard, (1907), la thèse de P. Lafosse (1907), enfin le traité de P. Carnot (1908) « Maladies des glandes salivaires et du pancréas ».

Cependant si les traités et les publications sont nombreux, les observations françaises de pancréatite hémorragiques restent rares. Aussi, à l'occasion de deux cas

de cette affection observés presque simultanément : l'un dans le service de M. le Professeur Poncet, l'autre dans celui de M. le Professeur Agrégé Bérard (et non encore publiés), il nous a paru intéressant de réunir un certain nombre d'observations de pancréatites hémorrhagiques parues dans ces dernières années, et de chercher quels enseignements nous pourrions en tirer, spécialement au point de vue diagnostique et thérapeutique.

Nous n'avons ni la prétention ni l'ambition d'écrire une monographie complète et parfaite des pancréatites hémorrhagiques. Quelques observations, quelques mots sur la symptomatologie et le diagnostic différentiel, un court aperçu sur le traitement, et nous nous estimerons heureux si notre grain de sable peut ne pas être inutile dans l'immense édifice chirurgical.

Bornant ainsi nos recherches à une partie seulement de l'étude des pancréatites hémorrhagiques, nous renvoyons aux articles de Lenormant et Lecène, et particulièrement de P. Carnot, ceux qu'intéressent l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette affection.

CHAPITRE II

Données actuelles

Pour permettre de donner un rapide coup d'œil sur l'état actuel de la question, nous ne pouvons mieux faire que de retracer à grands traits le dernier article paru il y a quelques mois à peine.

La pancréatite hémorrhagique représente la forme la plus grave et la plus virulente des diverses variétés de pancréatites aiguës (hémorrhagiques, suppurées, gangréneuses) ainsi que les avait distinguées Réginald Fitz. Elle se caractérise par l'intensité et la rapidité de son processus. On comprend généralement sous le même titre le simple hématome intra ou péripancréatique d'évolution et de pronostic différents. Nous nous conformons à ces données, en cherchant cependant à nous cantonner uniquement dans le syndrome hémorrhagie pancréatique pure.

Carnot distingue au point de vue anatomo-pathologique :

- a) La pancréatite aiguë hémorrhagique avec steatonécrose disséminée.
- b) L'hématome diffus retro-péritonéal,

c) L'hématome enkysté de l'arrière cavité des épiploons.

d) La pancréatite aiguë avec simple piqueté hémorragique.

Il ne cite cette dernière variété que pour situer ce groupe nosologique par rapport aux autres lésions du pancréas et les considère comme peu graves et à peu près négligeables. Or, on observe des pancréatites hémorragiques sans fett nécrose (Steatonécrose, en adoptant l'expression de Hallion) dont l'évolution est aussi rapide et le pronostic aussi grave que pour la première variété (Obs. XVI, XX).

Ecrivant dans un traité classique, Carnot a cherché à distinguer et a décrit magistralement plusieurs formes cliniques.

1° Une forme suraiguë foudroyante : à début brusque, douleur cœliaque, cachexie aigue, tuméfaction locale, mort presque subite.

2° Une forme aiguë, évoluant en quelques jours.

3° Une forme à rechutes.

4° Une forme lente : hématocèle prépancréatique, évoluant lentement avec la symptomatologie des kystes du pancréas.

Notons que cette division, très nette au point de vue didactique, l'est moins en pratique. Elle n'est basée que sur des nuances, surtout d'évolution, principalement entre les deux premières formes. Les variétés ainsi décrites représentent les types extrêmes de la série. Si la forme suraiguë évolue en quelques heures, trois quarts d'heure après le début des accidents, comme dans l'obs. XXVII de Lenormant et Lecène, combien d'autres

évoluent en 24, 36, 48 heures ; combien d'autres ont une évolution plus longue avec une fin presque toujours identique. Or, le chirurgien appelé à la hâte auprès du malade, et en présence du tableau extrêmement grave de la pancréatite hémorragique, est incapable, avec les données actuelles, de pronostiquer l'évolution et la variété ; il s'estimera déjà heureux de porter le diagnostic exact et suffisant de pancréatite hémorragique, duquel découlera le traitement.

CHAPITRE III

Étiologie

L'étiologie de la pancréatite hémorrhagique est très obscure. Ni le sexe, ni l'âge, ne peuvent mettre le chirurgien sur la voie du diagnostic. Dans les 34 observations précitées, nous trouvons à peu près autant d'hommes que de femmes : 19 chez les premiers, 15 chez les secondes.

Pour établir une moyenne d'âge, nous devons évoluer entre 35 et 58 ans pour les hommes, un peu moins chez les femmes, mais les infractions à cette règle sont nombreuses, et il serait préférable de dire que cette affection se rencontre indifféremment entre 20 et 60 ans. Dans la statistique de Villar, dans celle de Lenormant et Lecène et dans la nôtre, nous ne relevons aucun cas de cette affection avant l'âge de 15 ans et encore c'est un cas unique (Obs. XXV).

On a incriminé également un état morbide de l'estomac ou de l'intestin, les excès de table, l'alcoolisme, le tabagisme, le mercure, les grossesses antérieures, surtout les maladies infectieuses, mais, il faut l'avouer, souvent sans raisons sérieuses.

Dans l'obs. V, nous relevons l'influence possible d'un traitement mercuriel ; le mercure, en effet, s'éliminant en partie par le pancréas (R. Maugeret) ; ailleurs, obs. VIII (Nœtzel) des suites de couches fébriles concomitantes viennent à l'appui de la théorie infectieuse. De ci, de là, on trouve quelques vagues antécédents pathologiques, deux fois obs, XXV, XXVII des antécédents suspects de bacillose. Mais vu le caractère exceptionnel de ces antécédents, on peut croire à une simple coïncidence, peut-être ont-ils créé un *locus minoris resistentiae*, préparant ainsi le lit à l'infection.

L'influence de l'éthylisme reste également un problème. Sauf dans deux observations, XXVI, XXXI, où l'éthylisme est avéré ; deux autres, VII, XIV, où il est nettement nié, les observations restent muettes à ce sujet. Cependant, nous sommes tenté d'admettre franchement l'intoxication éthylique constatant, en effet, que la pancréatite hémorragique apparaît plus volontiers, je dirai même presque toujours, chez les bons vivants, les gens très vigoureux, obèses. Or, l'obésité est signalée 16 fois ; deux fois seulement, obs. XV, XXVII, les malades sont maigres.

Consécutivement à cette obésité, nous remarquons que cette maladie se voit particulièrement dans les pays à bière, et la tendance du buveur de bière pour l'adiposité est chose notoire. Nous nous contentons d'attirer l'attention sur ce fait. Par contre deux choses devraient, lorsqu'elles se rencontrent, aiguiller le clinicien vers le diagnostic : l'existence de crises antérieures semblables et les antécédents lithiasiques.

En effet, dans un certain nombre de cas, les malades

accusent des crises douloureuses antérieures semblables à la crise terminale. Le malade de Nœtzel (obs. X) avait eu souvent dans ces dernières années de semblables dispositions mais moins violentes. Un autre malade du même chirurgien avait eu en février une inflammation d'intestin (obs. XI). Celle de Bornhaupt (obs. XIV) avait eu une fois déjà, la même année, de violentes douleurs abdominales avec vomissements et arrêt des matières et des gaz. De même celle de Willy Katz (obs. XV) qui souffrait depuis 14 ans de douleurs violentes dans l'hypocondre droit. Enfin, celle de Harold (obs. XXVII) avait eu depuis 2 ou 3 ans plusieurs crises de douleurs abdominales qui guérissent presque toutes spontanément. Mais ce qui devrait faciliter le diagnostic tend plutôt à le compliquer, les diagnostics antérieurs étant erronés.

Quant aux antécédents biliaires et principalement la lithiase, ils sont moins exceptionnels que ne semblent le croire Lenormand et Lecène ; dans leur statistique, ils ne trouvent que 6 cas de lithiase sur 37 ; dans la nôtre, nous ne trouvons, il est vrai, que 2 cas affirmés par les malades : de Nœtzel (obs. IX), de Thayer (obs. XXIII). Seulement, dans 12 autres cas nous trouvons des calculs latents, soit à l'opération, soit à l'autopsie. Le malade de Leriche (obs. I) présentait une vésicule biliaire légèrement hypertrophiée, contenant une grande quantité de calculs jaune clair, de consistance molle et de la grosseur d'un grain de mil. Nœtzel (obs. IX) trouva à l'intervention un calcul dans le canal cystique, et à l'autopsie les voies biliaires dilatées et remplies de petites concrétions. De même, Bornhaupt (obs. XIII) dont la malade mourut sur la table d'opéra

tion, trouva une vésicule biliaire renfermant quelques calculs. Willy Katz (obs. XV) trouve à l'autopsie un gros calcul dans la vésicule. De même, Konrad Riemann (obs. XVIII), Rokusaburo Tamura (obs. XIX). Bunting (obs. XXI), calculs dans la vésicule biliaire, le canal cystique et dans l'ampoule de Water; Opie (obs. XXII); Thayer (obs. XXIII) trouve dans la vésicule plus de cent calculs, et le cholédoque oblitéré à sa partie terminale par un gros calcul. Nous pourrions continuer à détailler ainsi les obs. XXIV, XXVI, XXX. Dans 5 cas, on en constate officiellement l'absence (obs. VIII, XIV, XXXI, XXXIII, XXXIV. Les autres n'en parlent pas, soit que cette recherche n'ait pu être faite (obs. II), soit que l'auteur ait négligé de la signaler.

Dieulafoy proclame l'importance de la lithiase biliaire dans les pancréatites, et nous nous rallions entièrement à son opinion. Mais comment agirait cette lithiase? Peut-être dans certains cas, en arrêtant le cours de la bile et en permettant ainsi l'ascension de la flore microbienne intestinale? Peut-être la lithiase biliaire, par l'angiocholite qui l'accompagne, peut elle infecter le canal de Wirsung ouvert à côté du cholédoque dans l'ampoule de Water? Peut-être un calcul obturant le cholédoque permettrait-il à la bile de refluer dans les canaux pancréatiques, et alors la bile kinaserait le suc pancréatique normalement inactif et permettrait l'auto-digestion de la glande (Chiari). Opie cependant prétend que ce reflux peut se faire normalement. Une bonne explication de l'action de la lithiase est donnée dans la thèse de Reine Maugeret (1908) dont nous résumons ici une partie des conclusions : « Le point de départ de la pancréatite

coexistante avec la cholélithiase n'est ni directement ni indirectement une infection intestinale qui n'a jamais été nettement démontrée. La cause unique est l'infection de la vésicule biliaire se propageant au pancréas par les lymphatiques efférents de la vésicule, allant aboutir à l'important groupe ganglionnaire qui, à la fois péri et juxtaglandulaire, occupe la région de la tête du pancréas, et qui reçoit d'autre part les efférents du pancréas lui-même, largement anastomosés entre eux à la surface. Celui-ci, situé ainsi dans un véritable carrefour lymphatique, peut être facilement envahi par la périphérie dès que l'infection tend à franchir la barrière ganglionnaire. » C'est en effet une manière très séduisante d'expliquer l'action à distance d'une lithiase latente ou non. Donc, trois points à retenir : obésité, lithiase, crises antérieures. Certes, ce sont des antécédents bien frustes. Et jusqu'à ce que la lumière soit faite à cet égard, le clinicien devra se contenter pour établir son diagnostic, des symptômes subjectifs et objectifs qu'il constatera et qui ne lui suffiront pas toujours pour lui permettre de l'affirmer.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

La pancréatite hémorragique se présente habituellement sans prodromes. Son entrée en scène est brusque et soudaine, « en coup de fusil » (Dévé), en coup de poignard, alors même que les malades ont déjà présenté des crises antérieures. Dans certains cas, les douleurs peu vives au début peuvent augmenter graduellement et revenir à des intervalles plus ou moins rapprochés, ceci s'observe dans les formes frustes où les hémorragies se font successivement.

Le premier symptôme accusé par le malade, terrifié par la brutalité de son agression, symptôme qui pour lui est primordial et qui doit l'être aussi pour le médecin, est une *douleur intense, subite*, que nous retrouvons signalée dans toutes les observations.

Habituellement, cette douleur offre un caractère d'acuité et de continuité à recrudescences atroces véritablement frappant.

Le malade de Dévé (obs. VII) émettait des cris déchirants, poussés à pleine gorge, se tordait sur son lit en se comprimant le ventre à pleines mains. Celui de Gui-

nard (obs. V) poussait des cris que l'on entendait de la rue et que la morphine ne parvenait pas à calmer. Celui de Harvey (obs. XXXI) en perdit connaissance. De plus, les douleurs si particulières ont un siège bien net, bien localisé dans la région épigastrique, soit un peu à droite, soit un peu à gauche de la ligne médiane.

Il est remarquable de noter que presque toujours, au début, la douleur est épigastrique, et lorsqu'elle se généralise à tout l'abdomén, elle reste constamment plus marquée dans la région sus-ombilicale. Souvent cette douleur va en s'affaiblissant, même lorsque la maladie évolue vers le terme fatal ; parfois même cette sédation spontanée et complète de la douleur produit chez le malade un état gai et confiant. C'est l'amélioration trompeuse qui précède la mort, et c'est dans cet état de semi-quiétude qu'il s'éteint doucement (obs. II, XXVII).

Cette douleur exquise que l'on a confondue bien souvent avec celle de la péritonite, en diffère cependant. D'une part, la lésion est une cause nerveuse, de l'autre, une lésion séreuse ; et Guinard, à la Société de Chirurgie disait : « Tandis que la douleur de la perforation appendiculaire est une douleur due à la péritonite, celle de la pancréatite hémorrhagique est une douleur névralgique. Ces douleurs névralgiques sont très localisées à l'épigastre, sans grande irradiation au loin ; elles ont une intensité extraordinaire ».

Dans certains cas pourtant, la douleur s'irradie dans les régions dorsales et lombaires (obs. II) ; vers l'épaule gauche (Mayo Robson), la région interscapulaire (Gosset), irradiation en ceinture (Terrier, Walther).

Tomaschny insiste également sur les douleurs d'esto-

mac, sous forme de crampes atroces, qu'il a pu observer sur un cas mortel. Cet état particulier était dû, dit-il, à l'irritation du plexus solaire ou à l'action de substances toxiques, motivées par une maladie du pancréas. — Mirallié attribue ces douleurs aiguës à des névralgies du plexus cœliaque, qui est au contact direct du bord supérieur du pancréas. Cette irritation intense du plexus solaire est probablement due à l'action du suc pancréatique ayant diffusé dans le voisinage de la glande malade.

Cette irritation solaire va nous expliquer plusieurs autres éléments du syndrome pancréatique que nous retrouverons plus loin.

Laignel-Lavastine, se basant sur tout un ensemble de faits expérimentaux, a distingué deux syndromes solaires aigus : un syndrome de paralysie et un syndrome d'excitation. Le premier est caractérisé par de l'abattement, des vomissements, une diarrhée incoercible, hémorragique, un pouls très petit, des urines rares. Le second consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle due à la vasoconstriction abdominale. — Les douleurs produites par le pincement ou le tiraillement des filets du plexus solaire, ajoute Laignel, « sont tellement vives, qu'elles font pousser des cris aux chiens, même anesthésiés par le chloroforme ».

Laignel donne la colique de plomb comme type de ce syndrome réalisé en clinique. La pancréatite hémorragique, à son début, nous paraît le réaliser à un égal degré.

Le facies du malade est assez caractéristique ; la face

est contractée par la douleur, le nez pincé, l'aspect un peu grippé, le teint pâle, souvent à la fois pâle et cyanosé (obs. II, (1), III, VI) et cela dès le début des accidents avant la période du collapsus ; rarement vultueux (obs. 1).

Dans un certain nombre d'observations on trouve citée la coexistence d'un léger degré d'ictère. La malade de Bornhaupt (obs. XIII) présentait un léger ictère des conjonctives et de la face. Celle de W. Katz (obs. XV), devient subitement jaune. Rokusaburo Tamura (obs. XIV) signale que les cornées de son malade sont ictériques. Le malade de Thayer (obs. XXIII) souffrait depuis seize mois de coliques hépatiques avec ictère. Rutterford Jeffry note un léger ictère (obs. XXX). Rautenberg s'appuyant sur trois observations de pancréatite hémorragique dont on ne fit le diagnostic qu'au troisième cas, attache, dans le doute, une grande importance à la présence de l'ictère, venant s'ajouter aux autres symptômes ; il accorde également une grande valeur à l'augmentation des leucocytes, dont il fait une importante pierre de touche en l'absence d'élévation thermique.

Ce que l'on observe presque toujours, c'est un état d'anxiété et d'angoisse considérable. Le malade semble avoir conscience de la gravité extrême de son état.

A. Baduel (de Pérouse) au Congrès de Rome 1908 disait : « je voudrais attirer l'attention sur l'état de profonde anémie qui caractérise les sujets affectés de pancréatite hémorragique et sur la douleur angoissante qu'ils accusent dans la première phase de la maladie. »

(1) Halsted insiste sur ce symptôme qui lui a paru remarquable la cyanose du visage et de la paroi abdominale surtout marquée au-dessus de l'ombilic (obs. II).

Le *pouls* lent, dur, concentré (obs. VII) peut demeurer dans cet état jusqu'à la mort du malade; presque toujours il s'accélère avec la marche de l'affection, montant à 140, et devenant incomptable. Mais souvent aussi, dès le début, il est rapide, 120, 150, petit et rapide. (Obs. III, IX, X), 180 ou fort rapide, (obs. I. VIII).

Devé fait observer que la plupart du temps les malades n'ont été examinés que le lendemain ou le surlendemain des accidents alors que le syndrome de paralysie solaire avait fait suite au syndrome d'excitation des premières heures, remarque très juste. Cependant il est des cas où l'accélération se produit nettement dès le début.

La *température* est normale ou légèrement élevée, (obs. VII, elle n'a pas dépassé 37° 4), puis le thermomètre monte; en général l'exitus se produit dans le collapsus. Dans quelques cas, la fièvre est élevée d'emblée. (Obs. XV, temp : 39° 2, 40° 4, puis 41°, 1). Et il semblerait que dans ces cas la crise actuelle aurait été précédée de crises antérieures semblables.

C'est ici qu'il importe de se rappeler que l'obstruction intestinale aiguë présente de l'hypothermie.

Habituellement l'accélération du pouls et l'élévation thermique concordent; la courbe du pouls plus élevée que celle de la température. Mais quelquefois il se produit une dissociation du pouls et de la température, celle-ci restant normale, ou à peu près, le pouls, au contraire extrêmement accéléré. (Obs. VII, temp. 37° 4, pouls 108). (Obs. XII), temp. 36° 8 pouls 180. Cette dissociation serait peut-être en rapport avec l'intensité particulière de l'affection; l'organisme, sidéré dès le début,

n'ayant pas l'énergie suffisante pour réagir par une élévation de température.

La *respiration* s'accélère également et monte facilement à 40, sans que cependant la mobilité de diaphragme soit entravée par les phénomènes abdominaux.

La cachexie est dans certains cas extrêmement rapide. « Je ne crois pas, dit Guinard, qu'il existe une maladie qui puisse en quelques jours, amener un amaigrissement pareil ». Dans son cas, (obs. V), le malade était devenu, en quinze jours, un véritable squelette ; dans un autre cas, (obs. IV), le malade avait perdu cinquante kilos en un mois. Mais une cachexie aussi nette ne s'observe pas habituellement, la rapidité d'évolution de la maladie ne lui permettant pas de se produire.

Très rapidement après la douleur de début, surviennent des nausées, des vomissements alimentaires ou bilieux, parfois noirs comme une hématomèse, jamais fécaloïdes, sauf dans le cas de Thomas Thellwall (obs. XXXII) — Nous n'avons pas vu signaler de vomissements graisseux. — Les vomissements pancréatiques, dit Dieulafoy, contiendraient un liquide filant et visqueux.

Notons surtout que les vomissements observés dans la pancréatite hémorrhagique n'ont jamais l'abondance de ceux que l'on constate dans les occlusions aiguës.

D'emblée, ou après une selle diarrhéique, la constipation s'installe, mais elle n'est que relative. Les lavements ne restent pas toujours sans effet. Cependant que d'observations répètent : ni matières, ni gaz. Les phénomènes d'occlusion du début s'amendent quelquefois ; ils peuvent même être remplacés par une diarrhée profuse (obs. XXVII). Exceptionnellement la diarrhée persiste, continuelle (obs. V).

L'abdomen se distend, surtout dans la région sus-ombilicale au début, le reste des parois abdominales demeurant souple. Puis le météorisme se généralise; mais on ne peut tabler sur la matité hépatique, conservée dans un cas, diminuée dans un autre, abolie dans un troisième.

Mais si parfois le météorisme se généralise, souvent aussi l'abdomen reprend sa souplesse, ce qui pourrait faire émettre un pronostic favorable; il n'en est rien. Ventre dur, ventre souple, l'issue fatale se produit dans les deux cas.

Impossible également de tabler sur la matité dans les flancs, que l'on observe dans un cas et pas dans l'autre, et qui est fonction de l'abondance de l'épanchement.

Nous sommes obligé cependant de constater qu'on ne l'observe pas souvent.

Le péristaltisme est rare, cela se conçoit, puisque les phénomènes de constipation sont dus, non à un ileus mécanique, mais à un ileus dynamique réflexe. Les anses intestinales sont dilatées et parésiées comme on le constate à l'intervention et à l'autopsie. Du reste l'occlusion est rarement absolue.

La palpation un peu douloureuse le plus souvent ne l'est certes pas autant que dans la péritonite, et ne constate pas l'hypéresthésie abdominale ni la contracture des parois si nettes dans les lésions aiguës de la séreuse péritonéale.

Elle réveille souvent une douleur assez vive dans toute la région ombilicale, mais sans indiquer de point particulièrement sensible, (Obs. II); parfois pourtant la douleur se localise au niveau du pancréas.

Quelquefois elle permet de déceler l'existence d'une tuméfaction, d'une résistance assez difficile à sentir et à délimiter, soit dans la région de la vésicule biliaire et pour laquelle on l'a souvent prise, soit à gauche de la ligne blanche, toujours dans la région épigastrique, et alors on la confond avec une lésion de la grande courbure de l'estomac.

Si l'on insuffle cet organe, il passe au devant de la tumeur et la masque. Mais l'insufflation de l'estomac, très bon signe théorique, n'est guère pratique dans ces cas, les vomissements répétés s'y opposeraient, d'autant que dans l'hypothèse d'une perforation, cette manœuvre est absolument condamnée.

Du reste rarement on percevra la tuméfaction, et c'est un signe dont il faut savoir se passer.

Enfin le toucher rectal, qu'on ne doit jamais négliger quand on se trouve en présence d'une affection abdomino-péritonéale, dont la marche laisse l'homme rêveur, le diagnostic hésitant, le toucher rectal est régulièrement négatif.

Il en est de même de l'examen des urines où, sauf de très rares exceptions, l'analyse ne décèle rien. Puisque le pancréas est lésé, on serait tenté de croire à l'existence de glycosurie, or elle ne s'observe presque jamais.

A. Baduel cite un cas de pancréatite hémorragique dans lequel les urines dépourvues de sucre et d'albumine contenaient de l'indican. Or, Carter et Jaffé ont justement signalé comme presque pathognomonique de l'occlusion intestinale la présence de l'indican.

« La présence d'indican dans l'urine et l'absence de

sucre ne sont aucunement contre le diagnostic d'une pancréatite hémorragique ». Rautenberg.

Force nous est de constater, en terminant, que les recherches de laboratoire, sont jusqu'à nouvel ordre, d'un secours presque nul dans le diagnostic des pancréatites aiguës hémorragiques. Paul Lafosse.

CHAPITRE V

Diagnostic différentiel

En résumé ; Sujet bien portant, obèse, douleur brusque, excruciante, à siège épigastrique, abdomen moyennement météorisé, à prédominance épigastrique, constipation, température normale, pouls normal, facies pâle, cyanosé. C'est avec ces seuls signes qu'il faut et que l'on doit faire le diagnostic immédiat d'une maladie dont l'évolution ne permet ni lenteur, ni indécision.

Or les erreurs sont fréquentes : sur les 37 observations citées par Lenormant et Lecène, le diagnostic clinique a été posé trois fois d'une façon ferme obs. XX, XXI, XXXII et dans trois autres cas, l'idée d'une affection du pancréas était émise discrètement obs. VIII, XIV, XXXI. Dans le relevé de Villar portant sur les pancréatites aiguës en général, sur 16 cas de pancréatite hémorragique et 6 cas d'hématome spontané du pancréas le diagnostic clinique fut posé 6 fois, confirmé 5 fois, à l'autopsie, une guérison ;

Dans notre statistique personnelle, sur 34 observations le diagnostic clinique a été fait 3 fois obs. V, XIV, XXXV, et soupçonné deux fois obs. VIII, XX.

Les diagnostics portés étaient : obstruction intestinale ; péritonite par perforation : d'un ulcère gastrique, ou duodénal, de la vésicule biliaire, appendicite perforante et péritonite, cancer de l'estomac ou du colon transvers.

Or, étant donné les différents aspects cliniques sous lesquels peut se présenter la pancréatite hémorragique, on comprend que les cliniciens aient songé à d'autres affections beaucoup plus courantes et aient posé des diagnostics erronés. *L'occlusion intestinale aiguë* est tellement superposable à la pancréatite hémorragique, que c'est dans la majorité des cas le diagnostic porté et celui avec lequel on opère. La douleur est la même. Soit. Mais elle a un début plus brusque dans la pancréatite ; celle de l'occlusion est plus diffuse et correspond à des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques visibles sous la peau et qui sont rares dans la pancréatite. Dans les deux affections on observe un arrêt des matières et des gaz. Cependant ce symptôme n'est pas aussi net dans le cas qui nous occupe, et P. Carnot dit très justement : « jamais dans la pancréatite on ne constate un arrêt complet des matières et des gaz ; rapidement même survient de la diarrhée. » Notons pourtant que, à part le malade de Guinard, obs. V, qui présenta une diarrhée continue, la diarrhée s'observe rarement. Habituellement, une fois la constipation installée, elle persiste. Dans les deux affections, il y a des vomissements : mais ceux de l'obstruction deviennent très rapidement fécaloïdes, ce qui est très rare dans la pancréatite hémorragique. Enfin, Lafosse admet que le pouls monte bien plus vivement dans celle-ci que dans l'iléus. Nous ne croyons pourtant pas que ce dernier signe suffise pour poser un diagnostic.

Des deux côtés la température est à peu près semblable, mais on n'observe pas dans l'occlusion, du moins à son début, la dissociation du pouls et de la température que nous avons signalée précédemment, et qui est un indice grave de l'intoxication générale. L'existence de ce symptôme, nous semble-t-il, doit faire pencher le diagnostic en faveur de la lésion pancréatique.

L'ulcère gastrique ou duodéal perforé, doit également être discuté. Or d'après Mayo Rabson l'ulcère du duodénum serait beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit. Letulle ajoute que la latence de la duodénite scléreuse est très fréquente et que cette lésion mènerait à la perforation une fois sur deux. Ce sont précisément les cas latents qui nous intéressent ; les antécédents et les prodromes faisant faire le diagnostic dans les autres cas et indiquant une ulcération persistante : troubles gastriques antérieurs, hémétéme, mœlena. Souvent l'ulcère duodéal, non protégé par des adhérences produit une péritonite généralisée, l'ulcère latent de l'estomac au contraire détermine le plus souvent un abcès enkysté. Mais toujours le début brusque d'une perforation s'accompagne des signes de péritonite : rétraction et tension de la paroi abdominale (ventre de bois), ou au contraire un ballonnement considérable avec une sensibilité plus ou moins diffuse, presque autant superficielle que diffuse, ce qui diffère de la pancréatite. Enfin il y a des signes d'épanchement dans les fosses iliaques ; et la disparition de la matité hépatique, signe de première importance, disent Lenormant et Lecène, lorsqu'il n'existe pas de ballonnement trop considérable, de moins grande valeur, croyons-nous, puisqu'on le rencontre assez fréquem-

ment parmi les symptômes de la pancréatite hémorragique, et qu'elle est uniquement fonction du météorisme.

Dans ces cas lorsque la péritonite est généralisée, le pouls s'accélère, s'affaiblit et dès le second jour s'élève au-dessus de 120 et 130. La respiration augmente de fréquence comme dans la pancréatite hémorragique, mais de plus elle devient superficielle, accompagnée d'angoisse, d'étouffement, et la septicémie péritonéale l'emporte sur les phénomènes locaux, l'élévation de la température n'étant pas habituellement proportionnée à l'infection. Cependant l'apyrexie complète que l'on observe assez fréquemment dans la pancréatite hémorragique est relativement rare dans les péritonites. Les phénomènes d'intoxication amènent la confusion avec le syndrome pancréatique, où l'on a fréquemment l'impression d'une toxémie (Observation II).

Si la réaction péritonéale est simplement aiguë les vomissements sont à peu près identiques. Dans la péritonite le pouls monte vite, ainsi que la température, mais la contraction vigilante des muscles de la paroi et l'hypéresthésie cutanée sont différentes de celles que l'on observe dans la pancréatite. La résistance abdominale à la palpation étant dans ce cas souvent due, presque uniquement, à la tension du météorisme. Ici aussi il faut se défier de l'accalmie terminale illusoire et de fâcheuse augure.

La *perforation de la vésicule biliaire* est d'une distinction très délicate, d'autant mieux qu'il y a souvent coexistence d'antécédents lithiasiques. La symptomatologie peut être la même; le siège de la douleur est bien superposable à celui dont nous cherchons à la différencier. La douleur et le maximum de défense musculaire cor-

respondent au rebord costal droit et à la partie supérieure du grand droit de l'abdomen, d'après Hartmann. Peut-être y aurait-il intérêt, dans ces cas, à délimiter exactement la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard et Rivet : « on trace à partir de l'ombilic une verticale et une horizontale formant angle droit, puis la bissectrice de cet angle : la zone pancréatico-cholédocienne serait comprise entre la ligne verticale et la bissectrice de l'angle sans dépasser en haut une hauteur de 5 centimètres sur la bissectrice, sans atteindre en bas tout à fait l'ombilic. Le point vésiculaire répondrait extérieurement à l'extrémité antérieure du cartilage de la dixième côte droite ». Toute localisation douloureuse au niveau de cette zone ou à sa gauche serait d'origine pancréatique, en haut et à sa droite, d'origine vésiculaire. Ce graphique très séduisant sur papier doit probablement perdre quelque peu de netteté sur un malade qui souffre et se plaint. Ce n'est guère que sur l'étude approfondie des antécédents, l'examen minutieux de l'ensemble des symptômes que l'on pourra baser son opinion.

Dans les cas d'appendicite gangréneuse et perforante typique, lorsqu'est réalisée la triade douloureuse de Dieulafoy, douleur au point de Mac Burney, défense musculaire localisée et hyperesthésie cutanée, le diagnostic pourra être fait. Mais dans certains cas, la douleur de la perforation est péri-ombilicale, et la péritonite est généralisée d'emblée ; il faut alors se baser sur les antécédents du malade qui, fréquemment déjà, éprouvait quelques symptômes dans la région appendiculaire. Le plus souvent même, dans ces cas, il y a une localisation secondaire de la douleur dans la fosse iliaque droite, d'un bon

argument en faveur de l'appendicite. Notons cependant que la douleur péri-ombilicale devait parfois faire porter le diagnostic de pancréatite hémorrhagique au lieu de perforation appendiculaire, seulement l'on ne songe pas à la première.

Un autre signe que l'on observe quelquefois est la dilatation des veines sous-cutanées et la paresse des réactions vaso-motrices, indices probables d'une suppuration sous-jacente, d'après Forgues. On ne les signale pas dans les observations de pancréatite hémorrhagique.

Enfin, le pouls et la température montent vite. Kahn a cependant signalé récemment de la bradycardie dans l'appendicite gangréneuse, et il faut reconnaître que dans bien des cas le diagnostic présente d'insurmontables difficultés.

Bref, lorsque l'on se trouve en présence de symptômes qui sont l'apanage des affections abdominales chirurgicales aiguës, prêtant à la discussion et tenant de l'obstruction ou de la péritonite, il faudra désormais songer à la possibilité d'une pancréatite hémorrhagique.

La confusion a été possible avec le *cancer de l'estomac ou du colon transvers*, mais très rarement, il faut l'avouer. Dans le seul cas où nous relevons cette erreur (obs. IV), la symptomatologie était nettement en faveur du diagnostic porté. Ce qui prouve que l'on ne fait jamais trop de réserves. Normalement, l'évolution rapide et les symptômes sont suffisamment précis pour permettre d'éliminer cette cause d'erreur.

Enfin, il est probable que l'évolution rapide et bruyante de la pancréatite hémorrhagique a dû faire croire parfois à des empoisonnements. L'ingestion de

substances toxiques donne quelquefois un cortège symptomatique analogue à celui de l'hémorrhagie pancréatique, et des affections abdominales graves en général. Le diagnostic, en cas de doute, doit se baser sur les commémoratifs, sur l'analyse des matières vomies et la recherche des symptômes d'intoxication.

Nous tenions à signaler ce rapprochement et à faire remarquer l'importance de cette cause d'erreur possible au point de vue médico-légal, et la nécessité pour les médecins-experts de ne jamais négliger dans leurs autopsies d'examiner le pancréas. A ce sujet, nous ne saurions mieux faire que de citer l'opinion de Chalmers, auteur d'une monographie sur la pancréatite hémorrhagique, dans l'île de Ceylan : « Je voudrais, dit-il, attirer spécialement l'attention sur la forme médico-légale de la pancréatite hémorrhagique, dans le cas où un examen du pancréas n'a pas été fait. Je crois que cette lacune devrait être rectifiée en médecine légale et que dans toutes les autopsies, avec suspicion d'empoisonnement, on devrait attentivement examiner le pancréas. »

Le diagnostic de lésion aiguë du pancréas une fois posé, peut-on être maintenant plus précis et différencier cliniquement les pancréatites hémorrhagiques des pancréatites suppurée et gangréneuses. Sans doute, ici, la difficulté augmente considérablement. « Cependant, lorsqu'on lit des observations de pancréatites suppurées et gangréneuses, on est frappé du fait que les symptômes sont moins bruyants, moins aigus que ceux de la pancréatite hémorrhagique. Après la brusquerie du début, qui est à peu près la même dans les trois formes, la marche du mal est subaiguë et l'affection devient presque latente.

La forme suppurée surtout est moins aiguë : la courbe de la température prend le tracé typique des suppurations avec ascension vespérale ; les vomissements deviennent moins fréquents ; enfin, comme signes locaux, on peut dans les cas rares, si la palpation n'est pas trop douloureuse, reconnaître une tumeur rénitente, lisse, profondément située. A ce niveau, si la tumeur est suffisamment étendue, la percussion révèle de la matité. On peut parfois arriver à reconnaître une collection profonde, dans l'étage abdominal supérieur. Dans certains cas, elle pourra déterminer une compression, soit du côté de l'intestin, soit du côté des voies biliaires, et alors on verra se développer de l'ictère, soit du côté des vaisseaux, produisant l'apparition de l'œdème et de l'ascite. » (Lafosse).

Il faut pourtant reconnaître que cette différenciation est quelque peu factice : l'aspect clinique des pancréatites variant essentiellement, suivant l'intensité du processus et la rapidité de la marche,

« Telle pancréatite évolue d'une façon suraiguë, en quelques jours, avec un tableau très semblable à celui de la pancréatite hémorrhagique. Telle autre évolue d'une façon aiguë, comme une péritonite enkystée, ou comme un phlegmon abdominal, et aboutit en quelques semaines à un gros abcès péri-pancréatique, fusant à distance. Telle autre pancréatite aboutit à la production d'une tumeur kystique suppurée, évoluant assez lentement, à la façon d'un kyste. Telle autre enfin, est une angio-pancréatite ascendante, à poussées successives et met, comme l'angio-cholite, des années à évoluer vers la suppuration ». (Carnot).

De cette discussion, ressort l'impression qu'aucun

symptôme n'est pathognomonique ; c'est du groupement de plusieurs d'entre eux que dépendra, sinon l'affirmation, du moins la supposition très probable d'une affection aiguë du pancréas. « Un faisceau de symptômes est pour cela nécessaire. Le diagnostic de la pancréatite hémorragique reste très difficile. Guinard simplifiait les choses lorsqu'il disait à la Société de Chirurgie (1907) : « Le diagnostic de la pancréatite hémorragique est facile pourvu qu'on y pense. Une fois l'attention attirée sur le pancréas, on s'aperçoit que tous les symptômes observés entrent dans le cadre clinique de la pancréatite, et que certains de ces symptômes sont en opposition formelle avec toute autre affection abdominale à laquelle on pourrait penser ».

Et pourtant, ce diagnostic peut et doit être cliniquement fait. Mais pour cela, il faut, une fois de plus, selon le mot de *Körte*, « que les chirurgiens se rendent compte et se souviennent que le pancréas loge dans la cavité abdominale et que, comme tout autre organe, il est sujet aux maladies, lesquelles sont moins rares qu'on ne le croyait, puisque, à mesure que l'attention est éveillée à ce sujet, on en découvre de plus en plus ».

Bien des chirurgiens retrouveront dans leur souvenir certains cas de leur carrière qui les ont laissés indécis et dont l'évolution leur a paru peut-être quelque peu anormale. Peut-être sont-ils passés à côté de pancréatites hémorragiques, ceci est le secret de la tombe. C'est aussi l'impression de M. le Professeur Poncet, et nous sommes heureux de pouvoir nous appuyer sur son opinion autorisée. Certains cas de sa pratique, alors mal expliqués, lui paraissent maintenant avoir présenté le syndrome de l'hémorrhagie pancréatique.

Si l'examen clinique est imprécis, le diagnostic différentiel hésitant et quelquefois illusoire, le résultat est le même : l'intervention s'impose. Quel que soit le diagnostic porté, iléus, perforation, etc., il faut opérer; la lésion abandonnée à elle-même entraînerait fatalement la mort. A l'opération, le diagnostic devient facile. Sans s'hypnotiser sur le pancréas, il faudrait cependant ne pas négliger son exploration méthodique. Lorsque l'on ne trouve pas ailleurs la cause des symptômes observés, on examine bien les autres organes, pourquoi délaisser celui-là ? Il est probable que dans certaines laparotomies exploratrices restées sans résultat, cette recherche n'aurait pas été vaine.

Dans les cas de pancréatite hémorragique, deux signes, presque toujours coexistant, doivent attirer l'attention : à l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve toujours, en plus ou en moins grande abondance, un épanchement séro-hématique, sur lequel insistent également Brugsch et König, accompagné presque toujours d'ilots de stéatonecrose épars un peu partout, laissant rarement l'épiploon et le mésentère indemnes. Ces points nécrosés, d'un blanc éclatant, ressemblant à du lait caillé ou à des taches de bougie parfois jaunâtres, tranchent nettement sur la coloration jaune de la graisse, mais ils sont petits et ont besoin d'être cherchés. Leur grosseur est celle d'une tête d'épingle, parfois d'une lentille ou d'un pois. Lorsqu'ils sont peu abondants, ils sont caractéristiques d'une lésion du pancréas, car ils s'observent aussi dans d'autres lésions de cet organe que dans la pancréatite hémorragique. Quoique Balzer admette que dans sa forme la plus réduite, de petits noyaux disséminés de stéatonecrose n'ont pas grande importance et se rencontrent

cinq fois sur vingt-cinq autopsies faites au hasard et sur des sujets ayant succombé à des affections quelconques, ce qu'il attribue à l'obésité, nous croyons qu'en pratique, il convient d'examiner le pancréas chaque fois que l'on constate leur présence.

Sur 22 opérations, la présence d'ilots nécrosés a été constatée 15 fois ; sur les 7 cas restants, leur présence fut constatée dans 4 autopsies ; les 3 autres ont guéri, de telle sorte que l'on peut admettre qu'ils ont passé inaperçus, bien que l'on puisse objecter qu'ils se sont développés entre l'opération et la vérification. Fréquemment, les ilots sont plus nombreux à l'autopsie qu'à l'opération ; nous croyons que c'est une raison de plus pour admettre que leur extrême rareté a permis à un observateur non prévenu, de laisser leur présence insoupçonnée.

En résumé, la présence d'un liquide séro-hématique et de taches laiteuses de stéatonécrose, doivent conduire l'opérateur à l'exploration du pancréas, qu'il trouve augmenté de volume et injecté de sang. Il lui reste à instituer le traitement, puisque le diagnostic vient d'être fait !

CHAPITRE VI

Traitement

La conduite à tenir en face d'une hémorrhagie pancréatique ne comporte qu'une indication : l'intervention. Le traitement médical ne peut guère être que symptomatique et impuissant.

L'opinion tranchante de Baduel qui refuse toute valeur à l'action chirurgicale, n'en accorde pas plus au traitement médical : « Je ne puis admettre, dit-il, qu'une intervention chirurgicale puisse apporter quelque bénéfice dans cette affection dont l'issue est fatalement mortelle ». Heureusement que les statistiques montrent l'exagération de cette affirmation et permettent au chirurgien comme au malade de conserver quelque espoir en l'intervention.

Actuellement la majorité de ceux qui se sont occupés de la question, est interventionniste : Villar, Guinard, Faure, Lenormant et Lécène, Carnot, Bérard, Mayo Robson, Körte, Bornhaupt. Au XV^e Congrès international des Sciences Médicales de Lisbonne 1906, Chiari (de Prague), dans son rapport sur les lésions du pancréas disait : « Quoiqu'il en soit, il importe au point de vue

« pratique, d'être fixé sur les rapports qui existent entre
« le pancréas et la nécrose du tissu adipeux, car l'état
« morbide en question est justiciable du traitement chi-
« rurgical, qui seul peut sauver les malades dont-il
« s'agit. »

Dans la discussion qui suivit, Albrecht (de Francfort sur le Mein) Lœwenfeld, de Dominici (de Naples), Reynaldo do Santos (de Lisbonne) confirmèrent cette opinion.

« Lorsqu'il s'agit des pancréatites hémorrhagiques,
« écrit P. Carnot, le seul traitement à envisager est le
« traitement chirurgical d'urgence ; on devra y avoir re-
« cours, sans perdre une minute, car là seulement se
« trouve le salut ».

Enfin nous nous baserons sur la valeur des chiffres pour affirmer une fois de plus la nécessité de l'intervention.

Villar : 16 cas de pancréatites hémorrhagiques ; 16 interventions, 13 morts, 3 guérisons ; 6 hématones spontanés du pancréas, 6 interventions, 2 guérisons.

Lenormant et Lecène : 37 observations de pancréatites hémorrhagiques, 33 interventions, 27 morts, 6 guérisons.

Les 4 cas, dans lesquels on n'est pas intervenu se sont terminés par la mort.

Statistique personnelle : 34 observations ; 22 interventions, 13 morts, 9 guérisons, 12 morts sans intervention.

Lorsqu'on laisse évoluer la maladie sans intervenir, on observe toujours une issue fatale et à brève échéance.

Ces chiffres montrent donc que si la guérison est relativement rare, on ne peut l'attendre que d'une opération,

Nous ne voulons pas nous étendre sur les différents procédés préconisés pour atteindre le pancréas : voie thoracique, transpleuro-péritonéale (Guinard), voie lombaire (Delbet, Dieulafoy), voie antérieure. Cette étude ne rentrerait pas dans le cadre restreint que nous nous sommes proposé. Du reste ces différentes voies d'accès se discutent mieux au sujet des autres lésions du pancréas : pancréatites suppurées, gangréneuses, chroniques, etc. En ce qui concerne la pancréatite hémorragique, étant donné que sa symptomatologie est abdominale, la voie d'élection pour beaucoup de chirurgiens est la voie antérieure. D'ailleurs c'est celle-ci qu'il faut en général utiliser, puisque ce n'est souvent qu'après l'ouverture de l'abdomen que le diagnostic peut-être posé.

Dès lors que faire ? Le pancréas doit-être abordé et drainé. Avec la majorité des chirurgiens, et Nobl est de cet avis, le petit épiploon sera effondré et l'arrière-cavité des épiploons ouverte. Celle-ci sera débarrassée des caillots qu'elle pourra contenir et asséchée avec des compresses. « On ne peut guère songer à lier les vaisseaux qui saignent, non pas tant à cause de leur importance, mais surtout à cause de leur multiplicité et de leur disposition au milieu de la masse hémorragique ». Comme le fait très justement remarquer F. Villar : Bien entendu si on peut facilement saisir avec des pinces, quelques vaisseaux apparents, on les liera ; on pourrait aussi dans quelques cas, se servir de l'aiguille de Kurz, qui permet de lier les vaisseaux dans la profondeur en faisant une espèce de suture »,

En général on se contentera de pratiquer l'hémostase par un tamponnement à la gaze et de refermer en drainant. A cet effet des drains et des mèches seront mises en contact de l'organe et en assureront le drainage. D'autres auteurs vont plus loin, ils dilacèrent le pancréas (Littler Jones), l'incisent à seule fin de décompresser la glande et d'ouvrir les foyers intra-pancréatiques voués à la nécrose. En tout cas l'organe, après cette manœuvre, sera tamponné avec des mèches mises à son contact.

Toute cette action locale sera complétée, est-il besoin de le dire, d'une toilette de la grande cavité péritonéale.

Beaucoup d'auteurs, et au premier rang les allemands, conseillent le lavage du péritoine au sérum artificiel chaud (Brewitt). Cette manœuvre aurait entre autres avantages celui de diluer le suc pancréatique épanché et d'atténuer ses propriétés digestives. Dans ces cas, alors surtout que l'épanchement de sérosité intra-péritonéal est abondant, l'aspirateur de H. Villard paraîtrait particulièrement indiqué. Ainsi serait réalisé l'assèchement aussi complet que possible de la cavité abdominale.

A ces méthodes déjà utilisées, et dont nous ne faisons que reproduire les grandes lignes, il nous a semblé que l'on pourrait peut-être adjoindre deux perfectionnements complémentaires. Mais ce sont de simples hypothèses qui nécessiteraient l'appui d'une expérimentation dont la réalisation ne nous a pas été possible.

En nous basant sur l'origine infectieuse de cette affection, en notant que la cause réside souvent dans l'infection préexistante de la vésicule biliaire, et que la pan-

créatite hémorrhagique serait un processus aigu, une réaction plus violente du pancréas, il nous semble qu'il ne serait peut-être pas inutile de s'occuper aussi du foyer initial infectieux, et de pratiquer la désinfection des voies biliaires. C'est le traitement déjà employé pour les pancréatites chroniques; l'expérience en a démontré la merveilleuse efficacité. La ré-inoculation des deux organes explique l'utilité du drainage des voies biliaires (Villar). Quant au mode de ce drainage, nous laissons à chacun le choix de son procédé préféré. Entre la cholécystostomie, la cholécystentérostomie, la cholécystectomie, nous nous déclarons incompetent pour indiquer une préférence.

Enfin, ajoutons que le mécanisme de la mort dans la pancréatite hémorrhagique n'est pas exactement connu « que la mort soit due à l'anémie cérébrale consécutive, à une irritation, partie du pancréas (Stojanowitz); à la compression du plexus solaire, et par suite à l'arrêt réflexe du cœur (Friedreich); à une sorte d'auto-intoxication (Sarfert), il semble établi, dit Villar, que la terminaison fatale n'est pas due, dans ces cas, à l'abondance de l'hémorrhagie. » Doberauer ne croit pas que le shock ni l'hémorrhagie soient responsables de l'exitus. Mais la pathogénie de l'affection paraît bien être une infection, et certains malades donnent l'impression d'une toxémie intense. Or, il est un traitement encore dans l'enfance, mais qui a déjà donné des résultats excellents dans certains cas d'hémorrhagies traumatiques ou pathologiques, et dans le shock. Nous voulons parler de la méthode de Crile, qu'un récent article d'Alexis Carrel a mise en lumière. Par contre, employée par le chirurgien de Cleveland dans des cas d'urémie, de septicémie, la

transfusion directe du sang n'a donné que des résultats négatifs. Néanmoins, comme il ne faut perdre aucune des ressources mises à notre disposition par la science, cette simple hypothèse mériterait peut-être d'attirer l'attention et de déterminer quelques recherches.

Quoiqu'il en soit, ces divers modes de traitements, si précaires qu'ils puissent paraître, seront la seule chance de salut à donner aux malades frappés de pancréatite aiguë hémorrhagique. Sans doute, malgré tout, le malade succombera souvent à son affection. Dans quelques cas, pourtant, la guérison sera obtenue, et cela d'autant mieux que l'intervention aura été plus précoce et mieux conduite.

CHAPITRE VII

Pronostic

Nous ne voulons pas terminer cette étude succincte sur les pancréatites hémorrhagiques, sans parler du pronostic, au sujet duquel il faut distinguer entre le pronostic immédiat et le pronostic à distance.

L'éloquence sévère des chiffres nous donnera le premier. En réunissant les observations citées par F. Villar ; par Lenormant et Lecène ; par nous-mêmes, nous obtenons une statistique globale portant sur 93 observations ; 77 interventions ; résultats opératoires : 57 morts, 20 guérisons. Tous les malades non opérés sont morts : 16.

Certes, ainsi considéré, le pronostic est sombre. Mais lorsque l'on réfléchit que parmi les interventions pratiquées, le diagnostic n'ayant pas été fait, ou bien l'opérateur se croyant impuissant, il est un certain nombre de cas dans lesquels on referma l'abdomen sans avoir rien tenté, tout laisse espérer que des opérations méthodiquement conduites et bien réglées éclairciraient le tableau. L'avenir seul pourra élucider ce point particulièrement intéressant, d'une affection si rare dans notre pays.

Quant au pronostic éloigné, il est très difficile d'en parler, les observations s'arrêtant habituellement à la guérison. Il est permis de croire cependant que les résultats lointains sont encourageants, car les très rares observateurs qui ont suivi leurs malades, en publient d'excellents.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Inédite. Due à l'obligeance du D^r Leriche).

Homme, 39 ans, sujet allemand, admis d'urgence dans la nuit du 16 au 17 juin 1908, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Professeur Poncet. Le malade éprouve de violentes douleurs abdominales et l'abdomen est le siège d'un ballonnement considérable.

L'interrogatoire n'apporte que peu de renseignements, tant le malade, de par sa nationalité et son état, éprouve de peine à s'exprimer. L'on apprend pourtant que jusqu'ici il a joui d'une bonne santé : Pas de troubles gastro-intestinaux, pas d'ictère antérieur.

Il y a deux jours, douleur violente ressentie à l'épigastre. Le malade vomit une fois abondamment ; depuis, il a surtout éprouvé des nausées ; une selle diarrhéique. Depuis le début des accidents, quelques gaz ont été émis.

La température, à l'entrée, est de 38° 5.

Le malade est examiné le lendemain matin : on est en présence d'un homme grand, de forte corpulence, obèse. Le facies est vultueux ; les yeux sont excavés, le nez pincé. Le malade est dans un état d'anxiété et d'agitation considérable. Pouls 120, bien frappé. Température 38° 9.

L'abdomen est météorisé, donnant à la percussion une sonorité tympanique. Disparition de la matité hépatique ; pas de péristaltisme, ni de matité dans les flancs. Nulle part on ne sent de tumeur, ni de résistance anormale. Le ventre n'est pas très sensible, et la palpation n'est nulle part particulièrement douloureuse.

Pas de rétention d'urine; celle-ci n'a malheureusement pas été examinée. Dans la nuit, le malade a encore émis quelques gaz et quelques matières. Le toucher rectal est négatif et l'exploration des différents anneaux négative. Il n'y a pas de refroidissements des extrémités.

En présence des signes constatés : la température (39° 5 immédiatement avant l'intervention), le ballonnement modéré, la rétention partielle des matières et des gaz, l'absence de grands vomissements ayant fait écarter une occlusion, on songe à une péritonite par infection, et l'on décide l'intervention rapide.

Laparotomie sus-ombilicale (pratiquée par le D^r Leriche) : les anses grêles très distendues et violacées, s'échappent de la cavité abdominale et y sont difficilement maintenues. En raison de leur énorme distension l'une d'elles est ponctionnée et donne issue à une grande quantité de matières et de gaz. Cependant les anses tordues sur elles-mêmes, pressées les unes contre les autres, ne se vident que difficilement. De plus, l'intestin est très friable, et au cours des manœuvres d'expression le revêtement péritonéal se déchire largement en plusieurs endroits. Il y a dans la cavité péritonéale un épanchement séro-hématique assez considérable, mais l'épiploon et le péritoine pariétal ont un aspect normal. Les anses grêles ont une coloration violacée asphyxique. L'appendice est sain. Pas de perforation de la vésicule biliaire, du duodénum, ni de l'estomac, le gros intestin n'est pas très distendu.

L'on songe à une torsion du mésentère et on essaye de la corriger. Le malade est dans un état excessivement grave : le pouls file et les extrémités sont froides. Suture de l'anse intestinale ponctionnée. L'intestin est à grand peine réintégré dans la cavité abdominale. De grandes mèches sont laissées en place. Suture partielle de la plaie opératoire.

Malgré tout, l'état du malade baisse progressivement. Il y a une abondante hématomatose dans l'après-midi et le malade meurt dans le collapsus à trois heures du soir.

Autopsie. — (Pratiquée 24 heures après la mort) : la plaie opératoire est prolongée jusqu'au pubis. Météorisme énorme des anses intestinales. Il n'y a nulle part de lésions apparentes de péritonite;

liquide séro-hématique en quantité assez abondante, surtout dans le petit bassin ; l'appendice est sain, pas de perforation de la vésicule biliaire, de l'estomac, ni du duodénum. Il n'y a pas non plus de torsion du mésentère. En l'absence de toute cause d'affection, on examine à nouveau l'arrière cavité des épiploons de peur de laisser inaperçue une perforation gastrique ou duodénale. Le feuillet postérieur de l'arrière cavité, largement ouverte, apparaît alors infiltré par une sérosité hématique qui lui donne une coloration rouge foncé. La main introduite, se sent soulevée par une masse volumineuse, dure, bosselée, s'étendant en bas jusqu'au colon transverse, à gauche jusqu'à la rate et qui est nettement le pancréas.

La masse est friable et le doigt ramène de gros fragments d'un tissu noirâtre, imprégné de sang, véritable hématome intra-glandulaire. On pratique alors l'éviscération totale en ayant soin d'enlever la veine cave et l'aorte jusqu'à la bifurcation iliaque.

A l'examen, les différents viscères sont sains, il y a partout une adipeuse très marquée ; le cœur hypertrophié et flasque paraît atteint de dégénérescence graisseuse ; le foie est normal ; *la vésicule biliaire légèrement hypertrophiée contient une énorme quantité de calculs jaune clair, de consistance molle, de la grosseur d'un grain de mil.* Pas de calculs dans les canaux cystique ou pancréatique.

Les viscères abdominaux étalés en bloc et ayant conservé leurs rapports réciproques, on en revient à l'examen du pancréas. Celui-ci est énorme, doublé de volume. Il a une couleur rouge noirâtre et ressemble à du boudin. En haut, au niveau de la tête et de l'isthme, il atteint la petite courbure de l'estomac, en bas il s'étend jusqu'au colon transverse à la face supérieure duquel il adhère, surtout aux environs de l'angle gauche, et dont il faut le séparer à coups de ciseaux. A gauche, la queue du pancréas s'étend jusqu'au hile de la rate et lui adhère.

A la coupe, le pancréas apparaît partout infiltré de sang. Le canal de Wirsung dans toute sa longueur et le Cholédoque dans sa traversée pancréatique ont été incisés. Ils étaient d'aspect et de dimensions normales et ne contenaient pas de calculs.

Un examen attentif a montré des ilots de stéato-nécrose dans le grand épiploon, le mésentère, la capsule adipeuse des reins, le tissu

adipeux rétro-périlonéal. Mais ceux-ci étaient peu nombreux et leurs dimensions ne dépassaient pas le volume d'une tête d'épingle. Ils avaient une coloration gris terne.

Frappé par la coloration violacée des anses grêles, au moment de l'intervention, indice d'une gêne considérable de la circulation de retour, on songe à une compression possible des vaisseaux mésentériques, englobés, sertis dans la glande pancréatique très hypertrophiée et coincés peut-être entre le bord inférieur de l'isthme du pancréas et le processus uncinatus.

A la dissection, la veine mésentérique a été trouvée plus superficielle, elle pouvait donc être plus facilement comprimée que l'artère dans son passage au devant de la troisième portion du duodénum, d'autant qu'à cette place, quelques caillots ont été trouvés à son intérieur.

L'examen histologique d'un fragment de pancréas a montré la lésion typique de la pancréatite hémorragique : nécrose du tissu pancréatique, sang extravasé, vaisseaux gorgés de sang.

OBSERVATION II (inédite)

Due à l'obligeance du Docteur Leriche

Homme 21 ans, bien portant, très vigoureux, un peu gros, n'a jamais été malade, entre le 20 septembre dans le service de M. Bérard à l'Hôtel-Dieu pour des accidents abdominaux qui sont apparus brusquement. Il y a trois jours, courbaturé depuis la veille, il se leva un peu las, partit néanmoins à son travail et fut obligé d'en revenir pendant la matinée très mal à son aise, se coucha avec nausées et douleurs dorsales. Le lendemain après une mauvaise nuit, le ventre se ballonnait et il n'émit ni selles ni gaz, deux vomissements muqueux et à partir de ce moment il n'eut plus aucun symptôme spécial sauf douleurs dorsales assez fortes et un météorisme croissant. En l'absence de M. le Pr. Ag. Patel, suppléant, M. Leriche fut appelé à voir ce malade le dimanche vers 11 heures. Il était assez calme et bien qu'absorbé répondait parfaitement aux questions. Face légèrement bleutée, nez un peu pincé, langue humide, pouls 120, T. 38°.

Autour des yeux un halo bleuâtre, bref d'emblée on avait l'impression d'une scène abdomino péritonéale grave. Le ventre était très météorisé, il était impossible d'y rien percevoir ; à noter cependant un certain nombre de taches bleuâtres sur les parties déclives de la paroi abdominale. Toucher rectal négatif. Urines moyennes et assez claires non examinées.

Diagnostic de péritonite par perforation probable. Intervention : laparotomie sus et sous-ombilicale. Pour arriver au péritoine il faut traverser une couche adipeuse très développée, quelques anses plates se présentent; on attire immédiatement l'épiploon criblée de taches blanchâtres. Il existe un épanchement séro-hématique assez considérable. Le diagnostic de P. Hém. s'imposait. Les anses furent rentrées avec quelque peine. A ce moment s'écoula une grande quantité du liquide hématique déjà aperçu, puis l'ouverture agrandie par le haut et l'épiploon gastro colique effondré au ras de l'estomac, on trouve un gros pancréas de la dimension d'au moins un gros rein, dur, livide. Une série de compresses sont disposées tout autour de la partie cervicale de l'organe, puis on incise au bistouri le tissu pancréatique qui est dilacéré, et laisse échapper quelques caillots, mais ne saigne pas; on prélève un fragment pour l'examen histologique et un drain étant placé au centre de la collerette de compresses, la plaie est partiellement refermée.

Durée trente-cinq minutes. Injection de sérum, réveil rapide, le malade ne paraît pas très shocké.

Dans la nuit il a des sueurs très abondantes, les extrémités sont un peu froides, le malade très lucide se dit très amélioré et répond parfaitement aux questions, le pouls est à 150. Le lendemain matin, T. 41°, pouls incomptable et le malade n'a point de dyspnée, se trouve bien et le ventre est devenu très souple. Le soir, T. 41°, même état, plutôt mieux, pourtant le pouls reste incomptable, les extrémités un peu froides, l'échéance paraît fatale, mort à cinq heures du matin avec hémalémèse.

Par opposition, l'autopsie ne peut être que partielle, on fut obligé de se contenter de prendre à l'aveugle à travers la brèche abdominale, le pancréas qui se déchira au milieu du corps. Cette partie est livide, remplie de caillots, il y a sous la capsule péri-pancréatique

de nombreuses hémorragies sous capsulaires, bref l'aspect typique de la pancréatite hémorragique diffuse.

L'examen histologique confirme le diagnostic.

OBSERVATION III

Léon Bérard et André Chalier. *Province méd.*, février 1908, p. 51

Homme 39 ans. Pas d'antécédents. Tendance marquée à la constipation. L'affection débuta par une violente douleur péri-ombilicale, bientôt généralisée à tout l'abdomen et par des vomissements alimentaires très abondants puis bilieux, mais nullement fécaloïdes. Arrêt des matières et des gaz.

A l'examen : homme vigoureux, obèse, légèrement cyanosé, yeux excavés. Extrémités froides et bleuâtres. Pouls 150, petit. Température 38°7, Respiration 40. Léger météorisme. Un peu de matité dans les parties déclives. Pas de disparition de la matité hépatique. La palpation réveille une douleur assez vive dans toute la région péri-ombilicale sans localisation précise. Toucher rectal négatif.

Diagnostic incertain, occlusion ou péritonite ?

Laparotomie sus et sous-ombilicale : anses grêles un peu distendues ; un peu de liquide séro-hématique dans les parties déclives, quelques taches blanchâtres sur l'épiploon et le mésentère. Pas d'occlusion ni de perforation. Le lendemain mort, quatre jours après le début de l'affection après rejet d'une abondante hématomèse de sang noir.

Autopsie (vingt-quatre heures après la mort) pas de péritonite ; liquide séro-hématique ; stéato-nécrose disséminée, plus abondante qu'à l'intervention. Voies biliaires indemnes, sans calculs. Pancréas hypertrophié et ramolli, couvert de points ecchymotiques, un noyau rouge noirâtre faisant songer à infarctus.

Diagnostic : pancréatite aiguë hémorragique avec cyto-stéatonécrose.

OBSERVATION IV

M. J. L. Faure. Bull. et Mém. Soc. chir., Paris 1907, p. 312

Revue de gynécologie, 1907, p. 518

Homme présentant depuis un mois environ des phénomènes abdominaux graves : douleurs gastriques, vomissements s'accompagnant de fièvre et d'un amaigrissement rapide (50 kil. en un mois). Au niveau de l'épigastre, tumeur assez dure, immobile du volume d'une tête de fœtus. M. Faure diagnostiqua « cancer de l'estomac ou du colon transverse. » La laparotomie (21 octobre 1901) montra ces organes sains et la tumeur sous-jacente. Après effondrement de l'épiploon et décollement de nombreuses adhérences occupant l'arrière cavité, M. Faure tomba sur un magma noirâtre et semi-pâteux situé au niveau de la région du pancréas et qui ne pouvait être autre chose.

Drainage transépiploïque et transmésocolique. Guérison rapide sans fistule.

M. Faure croit à une pancréatite hémorragique.

Il ne signale pas de stéatonecrose,

OBSERVATION V

Guinard. *Société de Chirurgie*, 20 février 1907

Homme, 35 ans, subissant depuis plusieurs jours un traitement mercuriel. A la suite de la dixième injection, il ressent brusquement le 6 janvier une douleur en coup de poignard, dans la région épigastrique ; cette douleur est tellement violente qu'elle n'est pas calmée par plusieurs piqûres de morphine. Les jours suivants, diarrhée fétide et vers le même temps apparition à l'épigastre d'une petite tumeur prise pour une gomme d'où continuation des injections de benzoate. Les souffrances continuent horribles ; diarrhée continuelle, intolérance gastrique absolue, amaigrissement effrayant, cachexie. M. Guinard appelé le 25 janvier, le trouve moribond. A gauche de la ligne blanche, entre l'ombilic et l'aient costal, il

constate une tumeur du volume du poing, lisse, rénitente, presque fluctuante, submate à la percussion ; une ponction ramène du sang poisseux.

M. Guinard diagnostique : Pancréatite hémorragique et fait la laparotomie ; le ventre ouvert, grosse tumeur rétro-gastrique noirâtre qui incisée donne issue à une grande quantité de sang liquide mélangé de caillots. Il s'agissait d'un kyste hématique du pancréas. Drainage de la poche. Guérison rapide. Douleurs épigastriques disparues au réveil. Contenu de la poche aseptique. Le malade resta maigre.

OBSERVATION VI

MM. Bory et Ehrenpreis

Société anatom., Paris, 8 février 1907

Les auteurs présentent les pièces de l'autopsie d'une femme, 26 ans, extrêmement grasse, morte de pancréatite hémorragique avec stéatonecrose disséminée. L'épiploon est épaissi, dur, couvert de petites plaques blanches. Ces plaques se retrouvent sur le mésentère et abondent surtout au niveau de l'insertion de l'intestin qui est vascularisé. Les tissus sous-pleuraux présentaient les mêmes taches blanches caractéristiques qui remontaient jusqu'au sommet du thorax. Le pancréas est environné d'adhérences qui forment une masse offrant des portions noirâtres comme sphacéliques ainsi que des plaques caractéristiques.

Au point de vue clinique, les signes avaient été ceux d'une péritonite : douleur violente, brusque, prédominant à droite, vomissements, fièvre, puis douleurs généralisées à tout l'abdomen. (Deux crises antérieures analogues).

Pensant à une appendicite on fit d'urgence la laparotomie. A l'ouverture du péritoine, il s'écoula un liquide noirâtre hémorragique ; l'épiploon fit saillie dans la plaie et apparut parsemé de petites taches blanchâtres, ce qui permit à l'opérateur M. Marion de faire le diagnostic.

Mort quelques jours après l'opération.

OBSERVATION VII

(F. Dédé, *Normandie Méd.*, 1^{er} et 15 avril 1907).

Homme de 26 ans, nettement adipeux, non saturnin, non alcoolique, non tabétique et n'ayant aucun antécédent gastrique ni abdominal, fut pris brusquement d'une violente douleur à l'épigastre. Cette douleur, bientôt suivie de vomissement, devint rapidement atroce et l'on vit apparaître du ballonnement épigastrique, tandis que la partie sous-ombilicale de l'abdomen demeurait dépressible et indolente; le facies prit un teint plombé, les matières et les gaz s'arrêtèrent, il n'y avait pas de fièvre, 37° 2, pouls 64. On pensa à une péritonite par perforation causée peut-être par un ulcère du duodénum et l'on intervint vingt-cinq heures après le début des accidents : température : 37, 4; pouls : 108. On trouva dans l'abdomen une sérosité hémorragique; de petites taches blanches disséminées sur l'épiploon et le mésentère; des suffusions hémorragiques rétro-péritonéales paraissant surtout localisées dans l'étage supérieur de l'abdomen. On fit alors le diagnostic de stéato-nécrose diffuse due à une pancréatite hémorragique. Mort quelques heures après l'opération.

Autopsie : les épiploons, le mésentère et le méso-côlon étaient parsemés de grains adipeux nécrosés. Le pancréas était volumineux et complètement hémorragique; l'hémorragie avait diffusé dans le tissu rétro-péritonéal et dans l'atmosphère adipeuse du rein gauche; le canal de Wirsung ne contenait pas de calculs et l'ampoule de Water était libre. A noter la lenteur du pouls qui était dur et concentré comme dans la colique de plomb.

OBSERVATION VIII

(*Nætzl*, *Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, 1908. p. 742).

Femme, 28 ans. Depuis un mois suites de couches fébriles. Le soir même, brusque apparition de douleurs violentes dans la région gastrique. Entre à l'hôpital six heures environ après le début des

douleurs, 28 janvier 1907. Embonpoint peu marqué ; visage pâle. Pas de collapsus. Sensation de maladie grave. La malade se plaint de douleurs insupportables dans la région gastrique et est très agitée. Pas de vomissements. Forte contracture réflexe à l'épigastre. Le reste de l'abdomen est souple et non douloureux à la pression. Partout du péristaltisme. Température rectale : 37° 7. Pouls à 100-106 régulier. Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Croyant à une gastrite aiguë, on fait une piqûre de morphine et l'on attend.

29 janvier. — Température rectale : 38° 5 ; pouls à 125 fort et régulier. L'effet de la piqûre de morphine passé, réapparition de douleurs insupportables ; l'abdomen entier est douloureux au contact et contracturé. Physionomie anxieuse. On a l'impression qu'un processus intrapéritonéal évolue.

Diagnostic hésitant : Perforation d'un ulcère gastrique ? On pense cependant à une pancréatite aiguë avec stéato-nécrose abdominale. Maintenant encore ni sucre, ni albumine dans les urines.

Laparotomie. — Sérosité hémorragique. Plusieurs taches récentes de stéato-nécrose dans la moitié supérieure de l'épiploon. Vésicule biliaire normale sans calculs. Le ligament gastro-colique est effondré, l'on sent alors en particulier sur la ligne médiane le pancréas très hypertrophié et infiltré de sang. Tamponnement et drainage. Suture.

1^{er} février. — A partir de ce moment, plus de fièvre. Pouls normal. Ventre souple. La constipation habituelle doit toujours être combattue par des lavements et des laxatifs. L'état est bon.

Un an après l'opération, la malade écrit que depuis elle n'a jamais été malade et qu'elle a engraisé. Elle remplit les fonctions pénibles de cuisinière.

OBSERVATION IX

Nætzl.

Femme 59 ans, entrée le 20 janvier 1903, a eu deux fois la jaunisse, sujette aux crampes d'estomac ; depuis trois jours douleurs vives du côté gauche avec vomissements fréquents, et fréquents besoins d'uriner qui ont persisté jusqu'aujourd'hui.

Embonpoint excessif. Paraît très malade, pas de collapsus. Peau et muqueuses légèrement ictériques ; pas de contractures de l'abdomen. Pression douloureuse seulement à l'épigastre, dans la région vésiculaire et particulièrement dans l'hypocondre gauche. Nulle matité ; ni sucre, ni albumine. Réaction des pigments biliaires très faible. Par lavement une selle de coloration normale. Pouls à 80 régulier. Température rectale 37°6. L'état s'améliore par une médication symptomatique. Un repas d'épreuve montre les fonctions de l'estomac, normales.

2 février 1903. — Elle part bien portante.

18 juillet 1903. — Retour de la malade. Depuis deux jours, douleurs abdominales vives, arrêt des matières et des gaz. La malade très grosse est très abattue, légèrement ictérique. L'abdomen est fortement météorisé ; partout sensible. Pas de péristaltisme. Plusieurs vomissements. Douleur maxima dans la région gastrique et vésiculaire. Ni sucre, ni albumine. Pouls petit à 140. Température rectale, 38°2. On pense à une perforation de la vésicule biliaire.

Laparotomie. — Il s'écoule une sérosité jaunâtre légèrement trouble. La vésicule biliaire augmentée de volume n'est pas perforée. Un calcul dans le cystique. Pas de calcul dans le cholédoque. Sur le pylore, près du duodénum, existe une cavité anfractueuse, recouverte d'un enduit jaunâtre gluant, semblable à celui qui s'écoule d'une perforation. Mais une sonde introduite ne pénètre pas. Le pancréas paraît augmenté de volume, mais on ne sent pas de tumeur. Nulle part de stéatonecrose. L'idée d'une pancréatite est écartée, l'hypertrophie de la glande paraissant relever de l'infection prolongée des voies biliaires. — Cholécystectomie, drainage et tamponnement de la cavité abcédée. Lavage de la cavité abdominale avec du sérum artificiel.

Mort le 26 juillet, huit jours après l'opération.

Autopsie. — Nombreuses taches de stéatonecrose sur l'épiploon, le mésentère. Anses intestinales très distendues. Les voies biliaires sont dilatées et remplies de petites concrétions. Le plancher de l'arrière cavité des épiploons est formé par la paroi d'un abcès grand comme la paume de la main (c'est celui qui a été drainé). Le pancréas est légèrement augmenté de volume, hématique, grossière-

rement granuleux jusqu'à son extrémité gauche, qui à la coupe montre de petites taches de stéatonécrose serties de gros foyers hémorragiques. Pas de thrombose des grosses veines.

OBSERVATION X

Nœtzel

Homme 42 ans. Reçu le 20 janvier 1902. Avait eu souvent dans ces dernières années de semblables indispositions, mais jamais aussi violentes. Depuis trois jours maladie avec constipation, vomissements, ballonnement du ventre. Homme grand, vigoureux, très abattu. Pouls à 180. Température rectale 39°1. Abdomen excessivement ballonné, voussure à l'épigastre, pas de matité hépatique, pas de péristaltisme. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Diagnostic. — Ileus ou péritonite.

Laparotomie immédiate. — Dans l'abdomen, un peu de sérosité claire et jaunâtre, anses intestinales très météorisées. Le mésentère très friable se déchire. Partout sur le mésentère et l'intestin, taches typiques de stéatonécrose. On sent une tumeur en arrière de l'estomac. L'intestin est ponctionné à deux endroits et quelque peu vidé. A travers le ligament gastro-colique effondré, introduction d'un gros drain, on pénètre ensuite dans le tissu pancréatique qui est à son tour effondré. Suture. Mort dans le collapsus deux heures après l'intervention.

Autopsie. — Hémorragie pancréatique diffuse,

OBSERVATION XI

Nœtzel

Homme 50 ans. Entre à l'hôpital le 25 août 1902, Avait eu en février et en juin une inflammation d'intestin. A cela près, bonne santé. Le jour précédent, de bonne heure, apparition de vives douleurs abdominales qui augmentèrent pendant la journée et rapidement amenèrent un état grave. Homme grand, abattu, pâle, cyanosé, très anxieux. Pouls à 140. Température rectale 38°6. Ventre

très ballonné, partout douloureux, matité dans les parties déclives. Pas de péristaltisme. Dans les urines ni sucre, ni albumine.

Diagnostic, — Péritonite de cause inconnue.

Laparotomie immédiate. (Nœtzel). — Dans l'abdomen sérosité jaune clair, un peu rosée. Intestin très météorisé. Sur le mésentère et l'épiploon, taches blanches caractéristiques de stéatonecrose. On sent en arrière de l'estomac une tumeur volumineuse et friable. Effondrement du ligament gastrocolique, un drain est profondément introduit dans la tumeur infiltrée de sang. Suture. Collapsus. Mort 17 heures après l'opération.

A l'autopsie. — Hémorragie du pancréas, cirrhose du foie et sclérose marquée des grosses et moyennes artères.

OBSERVATION XII

Nœtzel

Homme en traitement à l'hôpital depuis 49 jours pour une fistule ostéophatique consécutive à une ancienne fracture compliquée.

Le 30 décembre 1902, après avoir mangé une grande quantité d'oranges, il éprouva de vives douleurs abdominales et vomit.

31 décembre, collapsus, pouls à peine perceptible, ballonnement du ventre qui est sensible à la pression. Pas de fièvre. Un lavement provoqua plusieurs selles.

1^{er} janvier 1903, état quelque peu amélioré. Température, 36°3. Pouls, 120-140. Abdomen assez souple. Des lavages d'estomac fréquents ont fait cesser les vomissements du premier jour. L'estomac contient un peu de sérosité bilieuse. Le malade est nettement artério-scléreux, il a de la cirrhose hépatique et de la myocardite, et ces facteurs semblent devoir provoquer un dénouement fatal.

2 janvier, ballonnement plus considérable de l'abdomen. Collapsus. Cyanose, pouls faible à 170-180, temp. 36°8. Mort dans la nuit du 3 janvier.

Autopsie, adiposité marquée. Myocardite. Cirrhose du foie. Augmentation de volume du pancréas; à son intérieur, hémorragies considérables et stéato-nécrose. Exsudat hémorragique dans l'arrière cavité des épiploons. Nombreuses taches de stéatonécrose sur l'épiploon et le mésentère.

OBSERVATION XIII

Bornhaupt. — *Beitrag zur Klinischen Chirurgie*, 1907.

Demoiselle, 66 ans, a toujours joui d'une bonne santé. N'a jamais été constipée. Le 20 juillet 1906, avant le repas du soir, la malade se sentit indisposée, elle ne mangea que peu. Toute la nuit, vomissements bilieux, ensuite survinrent de fortes douleurs abdominales, deux selles dans la nuit. Le lendemain le pouls était fort irrégulier, le ventre quelque peu météorisé. Les douleurs étaient particulièrement localisées à l'épigastre avec irradiation dans les côtés; les vomissements ont une coloration verte, bilieuse. La malade est alors transportée dans la soirée du 22 juillet à l'hôpital.

Une malade robuste, d'embonpoint considérable. Température normale. Pouls un peu irrégulier, intermittent, mais plein et quelque peu tendu. Léger ictère des conjonctives et de la face; langue sèche et saburrale; accuse vives douleurs abdominales, surtout localisées à l'épigastre; l'abdomen est moyennement et uniformément ballonné, non contracturé. A l'épigastre, on sent une masse résistante qui donne l'impression d'une anse intestinale placée transversalement; sous le foie, on sent une forte résistance très sensible à la pression et qui paraît être superficielle. La palpation profonde est impossible. Le côté gauche de l'abdomen paraît plus souple que le droit. Partout, tympanisme clair. Nulle part de matité.

Pas de liquide dans les parties déclives. Les douleurs se localisent plutôt à gauche de l'épigastre et s'irradient aussi en arrière. Le toucher rectal, négatif; l'urine jaune-clair ne contient ni sucre ni albumine, arrêt des matières et des gaz. Le soir, douleurs intolérables, pouls petit, dépressible, accéléré. Hypothèse d'une obstruction de cause mécanique et peut-être par tumeur du gros intestin.

Le 23 juillet, vers 6 heures du soir, intervention. De la cavité abdominale s'écoule une sérosité claire et sanguinolente. Sur l'épiploon très infiltré et sur le mésentère, de petites taches blanches de stéatonecrose. Dans la région pancréatique, le péritoine pariétal postérieur paraît rouge. Il s'en écoule une quantité considérable d'une sérosité hémorragique. Celle-ci est époncée; le pancréas alors

palpé, apparaît augmenté de volume et induré Tamponnement. Pas de péristaltisme. La malade meurt sur la table d'opération.

Autopsie. — Un examen local seul est fait à travers la plaie de la laparotomie. Le péritoine pariétal postérieur et le tissu rétro-péritonéal sont imprégnés d'une sérosité sanglante. La tête du pancréas est particulièrement dure, de coloration rouge foncé, presque noirâtre; la queue de l'organe est moins foncée et contient un foyer de ramollissement gros comme une noix. Vésicule biliaire normale contient une bile claire et quelques calculs.

OBSERVATION XIV

Bornhaupt (*Deut. Méd. Wochenschrift*, 23 juillet 1908).

Femme de 42 ans. Le 19 juin 1907, violentes douleurs abdominales avec vomissements et arrêt des matières et des gaz. Le soir précédent la malade ne s'était pas sentie bien à son aise, mais elle ne peut donner de renseignements précis; aucun écart de régime; pas d'habitudes alcooliques; jamais de crises de coliques hépatiques, ni d'antécédents gastro-intestinaux. Il y a vingt ans, douleurs abdominales qui durèrent peu et qui ne se sont jamais représentées depuis. Bien portante; plusieurs enfants, bien portants.

Actuellement: Embonpoint très marqué; bon poulx à 92, température normale, les yeux sont excavés, le visage blafard, pas d'ictère; langue très sèche, visage anxieux. Malade abattue se plaint constamment d'insupportables douleurs abdominales et à l'épigastre; l'abdomen est souple modérément ballonné, mais celui-ci est aussi sensible sur la ligne médiane et à gauche. A la palpation, forte contracture à droite du muscle droit de l'abdomen. La partie inférieure de l'abdomen n'est pas sensible à la pression. Rien au toucher rectal et vaginal. Clapotage au niveau du colon transverse et au niveau du cœcum. Pas de péristaltisme. Sous le foie à droite de l'endroit où la sensibilité est la plus vive, on sent une vague résistance siégeant derrière le muscle droit contracturé. Pendant l'examen la malade vomit plusieurs fois et les douleurs sont insupportables. Un lavement d'huile amène une selle peu abondante composée de matières dures et an-

ciennes. Pas de gaz. Elle ne produit aucune amélioration. L'urine est limpide, jaune clair, sans albumine, mais contient du sucre.

On porte le diagnostic de pancréatite aiguë avec stéato-nécrose et la malade est aussitôt opérée.

Laparotomie. — Entre la vésicule biliaire, le colon transvers et l'estomac, se trouvent de fortes adhérences inflammatoires qui sont effondrées, les canaux biliaires ne contiennent pas de calculs. Il s'écoule après la rupture des adhérences, une grande quantité de sérosité claire et hémorragique, la tête du pancréas dure, infiltrée vers la gauche, la queue de l'organe est souple, normale. Tout au voisinage de la tête du pancréas, ainsi que sur le tissu adipeux de la racine du mésentère, se trouvent disséminées de nombreuses taches de stéato-nécrose.

Après que s'est écoulée la sérosité et que la tension du tissu rétro-péritonéal a diminué, on sent la tête du pancréas beaucoup plus souple qu'au début de l'opération. On tamponne.

Le 8 août, la malade part complètement guérie.

OBSERVATION XV

W. Katz (th. de Breslau, 1906).

Femme, 60 ans. Entrée à l'hôpital le 21 février 1905.

Antécédents : Souffre depuis quatorze ans de douleurs violentes dans l'hypocondre droit qui apparurent au début sans aucun phénomène fébrile.

La veille, la malade devient subitement jaune avec fièvre élevée. Le soir elle perdit connaissance et fut transportée à l'hôpital.

Examen : Petite femme maigre, mal conservée, téguments jaune foncé. La malade est étendue sans connaissance sur le dos et ne réagit pas aux appels. Pouls très petit et fréquent, l'abdomen est ballonné, et, malgré l'état de somnolence de la patiente, très douloureux et sensible à la pression. L'urine contient des pigments biliaires et de l'albumine. Au cours du troisième jour (22 février), trois selles décolorées. Température à l'entrée 39° 2, monte le soir à 40° 4 ; le jour suivant 41° 1.

Le 22 février, mort.

Dianostic clinique. — Péritonite à la suite d'une perforation biliaire.

Autopsie (23 février 1905). — Pancréas parsemé de grandes et petites surélévations blanc opaque à forme irrégulière et également distribuées sur la tête et sur la queue ; elles sont imprégnées ou entourées de sang.

Dans le Cholédoque juste en arrière de l'ampoule de Water, un calcul sphérique et friable de grosse dimension. Au-dessus du calcul le cholédoque est très élargi. Il en est de même pour les canaux hépatiques, si bien qu'on peut facilement introduire le médius à une grande distance dans l'intérieur du foie.

Dans la vésicule biliaire un gros calcul. Le tissu adipeux est parsemé par endroit de taches blanches ou hémorragiques. La muqueuse de l'intestin grêle présente quelques suffusions sanguines.

OBSERVATION XVI

Konrad Riemann. — Thèse Leipzig, 1906

Femme de 26 ans. Un accouchement il y a 4 ans. Depuis plusieurs années, elle ressent des douleurs et des fourmillements dans les jambes. Depuis 6 mois, douleurs intenses. Elle peut à peine marcher ; les jambes sont lourdes. Depuis 10 jours elle ne peut ni marcher ni se tenir debout.

Etat le 11 août 1904. — Malade assez grosse, grasse, se plaint beaucoup, est très agitée. Répond difficilement aux questions. Pouls accéléré, très petit, modérément tendu, difficilement perceptible. Abdomen météorisé. Les deux jambes sont engourdies. Absence complète de réflexes. Pas d'atrophie visible. Hypoalgésie des extrémités inférieures. Ni selles, ni vomissements.

Le 13, après une nuit très pénible, diarrhée profuse, verdâtre. Délire, pouls accéléré, ventre très douloureux. La rate n'est pas palpable. La péritonite devient évidente, et l'on songe à une grave gastro-entérite.

Le 14, l'état s'aggrave. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Injections de caféine et de camphre. Défaillances du cœur.

Le soir, mort.

Du 11 au 14, le pouls variait entre 110 et 120. La température, jusqu'au 13, était inférieure à 37°; le 14, elle monte à 39°3.

Autopsie : Alcoolisme chronique. Pancréatite hémorragique aiguë. Péritonite circonscrite. Polynévrite.

OBSERVATION XVII

Konrad Riemann

Ouvrière, 29 ans. — Le 27 janvier 1900, brusquement, douleurs dans le ventre, céphalée, perte de l'appétit, vomissements abondants.

Entrée à l'hôpital le 30 janvier.

Femme forte, grasse, très bon aspect. Langue chargée, bruits du cœur fréquents. Le pouls n'est pas perceptible.

Abdomen très gras; douloureux à la pression.

Les urines renferment de l'albumine et de l'indican. Cylindres granuleux et hyalins abondants.

Camphre. Diète lactée. Le pouls se relève.

Le soir, vomissements à odeur camphrée. Injections sous-cutanées de camphre. Digitale en lavements.

2 février. — Abondantes selles liquides. La température monte et les mouvements respiratoires augmentent. Râles fins et éclatants à droite.

Le soir, encore selles liquides. L'abdomen n'est plus douloureux à la pression. Collapsus. Mort.

A l'entrée, pouls à 80, température 37°8. Le 2^e et 3^e jour, pouls 120; température, 38°5. Le 4^e jour, température 38°, et pouls 100.

Autopsie : Péritonite suppurée aiguë, consécutive à de nombreuses nécroses du pancréas et du péritoine. Nécrose hémorragique diffuse de presque tout le pancréas et nécrose étendue du péritoine et des ligaments péritonéaux. Putréfaction commençante de la rate, des reins et du foie.

OBSERVATION XVII

Konrad Riemann

Femme, 61 ans, aubergiste. Il y a 4 jours, sans cause, violente douleur brusque à l'épigastre. Bientôt des vomissements ; le dernier jour, vomissements foncés ressemblant à du sang. Anorexie complète. État général très mauvais. Elle entre le 7 novembre 1904. Femme de grosseur moyenne ; panicule adipeux très développé sur la paroi abdominale. Herpès labial. Peau et muqueuses pâles. Pas de cyanose. Pouls fréquent, petit, mais égal et régulier.

Abdomen : Légèrement douloureux à la pression à l'épigastre. Les vomissements, sales, rouge sombre presque noirs, ont une odeur putride intense. L'acide muriatique libremanque. L'état s'aggrave. Pouls très fréquent. Injections camphrées. Urine : Ni sucre ni albumine. Mort le 8 novembre 1904. La température oscilla autour de 38°, le pouls entre 110 et 120.

Autopsie : Nécrose totale du pancréas et hémorragie, nécrose circonscrite du tissu adipeux des épiploons, du mésentère. Péritonite gangréneuse consécutive. Cholélithiase.

OBSERVATION XIX

(Rokusaburo Tamura, thèse Munich, 1905).

N. N..., journalier, 58 ans. Opéré antérieurement d'un lipome épigastrique ; puis d'une hernie consécutive. Subitement le 15 juin 1905, à 11 heures, douleurs intenses à l'épigastre, vomissements blanchâtres. Transporté de nuit à l'hôpital ; température 36° 7 ; pouls légèrement arythmique. Homme puissant, très gras. Lèvres cyanosées, cornée ictérique. L'abdomen est très douloureux à la pression. Vomissements. Un lavement n'amène pas de selle.

Le 16, laparotomie. Dans la cavité abdominale sérosité abondante, graisseuse, hématique, sans caillots, elle vient de la région diaphragmatique. On perçoit en maint endroits des cicatrices. Adhé

rences multiples. Les parois des intestins présentent de légères ecchymoses. Le foie est gros. Le malade meurt pendant l'opération.

Autopsie. — La région duodénale est sanguinolente. Le péritoine pariétal, le grand épiploon et le mésentère présentent des taches abondantes de nécrose graisseuse. Le pancréas est au milieu d'une masse rougeâtre et molle. Dans la vésicule biliaire quelques calculs.

Diagnose anatomique. — Apoplexie totale du pancréas avec nécrose secondaire du tissu graisseux péripancréatique et péritonéal. Thrombose de la veine splénique avec embolie.

OBSERVATION XX

W. Schmidt, *Deutsche Méd. Wochenschrift*, 20 septembre 1906.

Homme, 57 ans, bonne santé antérieure. Apparition soudaine d'une douleur épigastrique vive et croissante.

Homme grand, solidement bâti, paraissant à peine malade. Température 38°; pouls 98 un peu irrégulier. Ventre fortement ballonné dans sa partie supérieure. Matité hépatique conservée, mais remontée. Tympanisme généralisé. Grande sensibilité à la pression; percussion légère douloureuse surtout dans la région sus-ombilicale; région sous-ombilicale moins sensibles; vomissements fréquents; arrêt des matières et des gaz. Toucher rectal négatif. Urines: ni sucre, ni albumine.

Diagnostic. — Perforation et péritonite ou pancréatite.

Laparotomie. — On trouva dans le péritoine un demi litre de liquide hémorragique très riche en gouttelettes graisseuses; les anses intestinales étaient métérisées mais non adhérentes; le péritoine pancréatique était criblé de petites suffusions sanguines. On draina et les jours suivants le malade rejeta par la fistule, un liquide d'odeur assez désagréable, et de réaction alcaline, doué d'un pouvoir lipasique presque nul, protéolytique assez net, amylolitique considérable. Les troubles digestifs subséquents furent insignifiants. Actuellement la fistule sécrète beaucoup moins. Santé parfaite.

OBSERVATION XXI

(Bunting, M. C. H., *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, août 1906).
(Rapporté par Dieulafoy, in *Presse Méd.* 1907).

Un homme bien portant fut pris brusquement de douleurs épigastriques intenses avec météorisme. Bientôt collapsus. On opère et on ne trouve pas l'occlusion intestinale à laquelle on avait pensé. Pas de dégénérescence qui put attirer l'attention. Mort.

Autopsie. — Ilots de cytotécatonécrose à la base du mésentère. Le pancréas est volumineux, semé d'hémorragies et atteint de sclérose interstitielle. Des calculs existent dans la vésicule biliaire, dans le canal cystique et dans l'ampoule de Water.

OBSERVATION XXII

(Opie, *New-York Medical Journal*, 16 mai 1903).

Homme, 47 ans, six mois avant son entrée à l'hôpital, douleur subite dans la région abdominale avec des vomissements et suivie de jaunisse persistant trois semaines. Dix-huit jours avant son entrée, violente nausée subite et vomissements avec douleur abdominale très intense semblable à une crampe, d'abord diffuse puis localisée. Symptômes de collapsus. L'abdomen se distend ; arrêt des matières et des gaz. Cinq jours après, un purgatif permet une selle. Le septième jour, résistance dans l'hypocondre droit ; température irrégulière. Puis la douleur et la résistance sont moins intenses, le météorisme augmente, pas d'ictère. Urines : traces d'albumine, pas de sucre.

Intervention. — Mort, quatre jours après, vingt-deux jours après la maladie.

Autopsie. — Ilots de stéatécatonécrose. La vésicule dilatée et adhérente au duodénum et à l'estomac, renferme des calculs. Un calcul dans le cholédoque. Pancréas augmenté de volume et couvert de caillots. Le tissu glandulaire résistant blanc jaunâtre est bien conservé ; le tissu interstitiel contient des foyers hémorragiques et des points de nécrose.

OBSERVATION XXIII

Thayer. — *New York Medical Journal*, 16 mai 1903

Rapportée par Dieulafoy, *in Press. Med.*, 1907, p. 662

Homme souffrant depuis seize mois de coliques hépatiques avec ictère, quand brusquement symptômes apparents de péritonite aiguë. Douleurs violentes à l'épigastre et à l'hypocondre gauche. Collapsus. Mort en 34 heures.

Autopsie : Pas de péritonite, mais ilots blanchâtres de nécrose graisseuse semblables à des taches de bougie. Pancréas volumineux, de couleur brun rouge, entouré d'une zone de nécrose.

La vésicule biliaire contient plus de cent calculs, et le cholédoque est oblitéré à sa partie terminale par un calcul.

OBSERVATION XXIV

Kennan. — *New York Medical Journal*, 16 mai 1903

Femme, 38 ans. Douleur épigastrique soudaine et vomissements. Syncope. La mort survient 48 heures après le début.

Autopsie : Un calcul près de l'ampoule de Water; d'autres calculs dans la vésicule. Le pancréas est augmenté de volume, extrêmement congestionné et entouré d'une péritonite locale.

OBSERVATION XXV

Dreyfuss. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908,
tome 93, p. 432

Fillette de 15 ans; père diabétique, mort tuberculeux. Mère tuberculeuse. Fut prise brusquement dans la nuit de violentes douleurs abdominales et de vomissements. Entre à l'hôpital deux jours après le début des accidents. Pouls à 120, température 39°9. Vomissements bilieux abondants. L'examen local ne montre rien de caractéristique, sauf une douleur en haut et à droite de l'ombilic.

Alsberg diagnostique une péritonite vraisemblablement d'origine appendiculaire et pratique, une *laparotomie*. Sous anesthésie, on sent en haut et à droite de l'ombilic une masse diffuse du volume d'un œuf de poule. A l'ouverture du ventre, on constate la présence dans le péritoine d'un épanchement séro-sanguinolent. L'appendice légèrement adhérent à la paroi abdominale est infiltrée de sang. Dans le grand épiploon et le ligament gastro-colique, il existe quelques points de nécrose graisseuse. On atteint le pancréas en effondrant l'épiploon gastro-colique, et on aperçoit alors au-dessous du péritoine pancréatique une nappe ecchymotique. Le péritoine est déchiré à la sonde cannelée et le pancréas tamponné.

Après l'opération, alternatives d'amélioration et d'aggravation. Crises douloureuses s'accompagnant de vomissements. La température tombée à 37°₂ le deuxième jour, remonta à partir du 4^e et oscilla entre 38° et 39°. Le 9^e jour apparut une parotidite. Le 13^e jour, l'état s'aggrave encore ; température 37°₁, le pouls est à 140, puis à 160. La température remonte à 38°₉.

Nouvelle intervention. — A l'ouverture du péritoine, une grande quantité de liquide rougeâtre et visqueux s'échappe d'une ouverture que présente le ligament gastro-colique au voisinage de son extrémité gauche. Cette ouverture conduit dans un foyer qui renferme des débris nécrosés. Lavage du foyer et du péritoine avec du sérum physiologique. Drainage. Guérison.

OBSERVATION XXVI

Fison. — Lancet, 4 juin 1905, p. 1560

Homme, commissionnaire en vins, 39 ans. Bonne santé habituelle. Il y a un an, congestion hépatique. Alcoolisme pas très accentué.

Le 26 mars, constipation ; le 27, diarrhée intense.

Le 28, après diner, douleur violente dans la région épigastrique et vomissements. Un médecin le vit à 5 heures du soir. Il avait des vomissements fréquents et se plaignait de douleurs atroces à l'épigastre. Facies anxieux, le malade paraissait sérieusement fatigué ; pas d'ictère, ventre plutôt tendu et tympanique ; quelque hypéres-

thésie de la région vésiculaire s'étendant du côté de l'estomac. Foie peu gros, température 98°. Fahrenheit. Pouls à 110, petit, faible.

Le 29 et les jours suivants, les vomissements sont aussi fréquents. Insomnies. Le malade se sentait mieux. Température 97° F., Pouls 120. Pas de selle. Urines rares, foncées, chargées de sédiments et de pigments biliaires.

Le 30, état tranquille sous l'influence de la morphine. Mais toujours pas de selle. Les vomissements continuent. Ventre plus météorisé. Température 96° F. Pouls 125, petit, faible, filiforme.

Malade transporté à l'hôpital.

Diagnostic. — Obstruction intestinale.

Homme fort, d'embonpoint satisfaisant. Faciès très anxieux, Langue saburrale. Pouls à 120, petit, tension faible. Température, 97°4. Respiration, 36. Abdomen distendu, dur, mais mobile avec la respiration. A la palpation, légère hyperesthésie de la région épigastrique. Pas de tumeur ou de résistance anormale, matité hépatique diminuée, mais non abolie. Rien aux anneaux. Pas d'épanchement constaté dans le flanc. Arrêt des matières et des gaz. Urines: ni sucre, ni albumine.

Laparotomie. — Taches disséminées de stéato-nécrose. Liquide brunâtre hématique non purulent. Sur la paroi postérieure de l'abdomen, un soulèvement considérable formé par le pancréas et les tissus environnants œdématiés. Cette masse était colorée en noir par l'hémorragie. Drainage de la région pancréatique. Suture. Ouverture de la vésicule, ablation des calculs: drainage de celle-ci. Suture. Hypothermie jusqu'à la mort. Etat de toxémie avec agitation continue et croissante. Mort cinq jours après le début de la maladie.

Autopsie. — Lithiase biliaire pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose (forme aiguë de la pancréatite aiguë de Mayo Robson).

(1) Le thermomètre Fahrenheit est gradué d'une manière particulière, qu'il faut connaître pour lire les écrivains anglais et américains: l'intervalle entre la glace fondante et l'eau bouillante est divisé en 180 degrés; mais le zéro de l'échelle n'est qu'au 32° de ces degrés au-dessous de la glace fondante; de sorte que pour convertir en centigrade une température Fahrenheit, il faut d'abord rechercher 32 et déduire le reste dans la proportion de 180 à 100.

Le 95° Fahrenheit correspond au 35° centigrade et le 100° F. au 41°11 C.

OBSERVATION XXVII

(Harold, *Lancet*, 30 décembre 1905, p. 1890).

Homme 54 ans, petit, solide, surmené. A eu une nombreuse famille. Bonne santé en général. Il y a quinze ans, pleurésie avec empyème. Depuis deux ou trois ans, plusieurs crises de douleurs abdominales diagnostiquées : « inflammation de l'intestin » : elles guérissent presque toutes spontanément.

Actuellement une douleur brusque le 29 octobre au soir. Le lendemain matin, douleurs abdominales terribles. Un médecin le vit le 30, il était un peu mieux et se tenait assis sur son lit, les cuisses repliées sur le corps. Vomissements alimentaires. Pas de selles malgré huile de ricin. Mise au repos, sinapismes. Le 31 octobre état de collapsus, pouls à 144, filiforme, pas de douleurs mais agitation et soif vive. Vomissements aussitôt après l'ingestion des boissons ; vomissements noirs : gorgées entières de sang noir. Pas de température. On soupçonne une perforation de l'estomac, mais pas de signe de péritonite, sauf un peu d'hypéresthésie épigastrique. Foie, rate, autres organes occupaient une situation normale.

Lavements salés toutes les 4 heures, eau glacée par cuillerées.

Le 1^{er} novembre, diarrhée profuse : sérum artificiel, injections d'adrénaline pour arrêter l'hémathémèse. Ce traitement est continué le lendemain.

Le 3 novembre, une certaine amélioration permet d'espérer la guérison. Plus de vomissements. Injections de morphine et d'atropine arrêtent la diarrhée.

Le 4 novembre au matin, le malade paraissait aller admirablement bien. Pouls bon à 84. Le malade est gai, plein d'espoir. On pense à une perforation de la face postérieure de l'estomac avec ulcère adhérent aux plans profonds,

Le 5 novembre, un peu de délire. Le pouls est bon. Pas de vomissements. L'estomac très distendu. Tympanisme marqué. Melœna. Rétention d'urine et sondage ; perte des matières. Météorisme et

douleurs abdominales. Délire et coma. Mort le 9 novembre. La température avait toujours été au-dessous de la normale.

Autopsie. — Taches de stéato-nécrose; épanchement de sang au voisinage du pancréas. Pancréatite hémorragique aiguë.

OBSERVATION XXVIII

(Hanley, *Buffalo Méd. Journal*, décembre 1904).

(*Central blatt f. Chirurgie*, 1905, p. 135).

Femme de 50 ans, qui de bonne heure avait présenté des phénomènes de gastralgie avec vomissements. Dans ce cas les symptômes laissaient soupçonner une cholécystite aiguë probablement suppurée. A l'ouverture du péritoine, il s'écoulait un liquide foncé; le petit épiploon était parsemé d'ilots de stéatonécrose, de même que la petite courbure de l'estomac, le pancréas lui-même était le siège d'une infiltration hémorragique. La vésicule biliaire ne contenait pas de calculs.

Drainage. Guérison.

OBSERVATION XXIX

(Nobl, *V. Langenbeck's archiv. Bd. LXXV, Hft. 3*).

(*Centralblatt für Chirurgie*, 1905, p. 484).

Jeune fille de 18 ans, servante. On porte le diagnostic de perforation d'ulcère gastrique. Lors de l'intervention on trouve le pancréas augmenté de volume et laissant suinter un produit très fluide d'une couleur rouge brun qui s'accumulait dans la cavité abdominale. Par le tamponnement et le drainage on obtint la guérison.

OBSERVATION XXX

(Rutterford Jeffry, *Lancet*, 20 janvier 1906).

Femme mariée, 60 ans. Bon état général, aucun antécédent hépatique, ni gastrique.

Le 22 septembre 1905, le soir, mal à son aise. Elle se coucha : une

heure et demie après, nausées et vomissements avec douleur abdominale considérable. L'examen à dix heures du soir révélait un état de collapsus et de souffrance intense. Hoquet et vomissements abondants, rapidement alimentaires. Douleur abdominale non localisée. Température 98, F.; pouls à 120, faible, rapide, filiforme. Langue sèche et saburrale. A la palpation, abdomen uniformément sensible. Estomac et colon transverse distendus. Le lendemain matin, état stationnaire, douleurs plus faibles; un léger ictère. Les vomissements, rebelles à tout traitement, durèrent toute la journée. Collapsus le soir. Pouls à 130; température 98°, F, à 100° le soir; extrémités froides; sueurs froides. Distension de l'estomac et du colon plus marquée. Le foie dépasse les fausses côtes. La douleur empira, les symptômes s'aggravèrent.

Mort trois jours après le début de la maladie.

Autopsie. — Distension de l'estomac et du colon transverse, hypertrophie du foie, pancréas induré et adhérent augmenté de volume. Sa surface est rouge sombre et à certains endroits presque noire. Par endroits il y avait des foyers de nécrose rendant méconnaissable le tissu pancréatique. Sur le grand épiploon et le mésentère très gros on trouve de nombreuses taches blanches. La vésicule biliaire était épaisse et contenait quelques calculs.

Examen microscopique. — Hémorragies capillaires évidentes. Tous les vaisseaux étaient engorgés et beaucoup parmi les gros étaient atteints d'inflammation aiguë. Pas d'invasion du tissu pancréatique par les micro-organismes, mais les canaux pancréatiques contenaient un microbe probablement du coli.

OBSERVATION XXXI

(Harvey, *Lancet*, 26 octobre 1906, p. 1286).

Homme, 60 ans. Pas d'antécédent, sauf éthylisme.

Douleurs vagues pendant quatre ou cinq jours. Un matin, il tomba brusquement et perdit connaissance. Il fut transporté à l'hôpital. A l'entrée, la respiration était difficile. Mort quelques moments après.

Autopsie. — Nécrose du tissu graisseux, de la graisse abdominale et mésentérique. Pancréas distendu, œdémateux, noir, friable. A la

coupe, larges hémorragies. Vésicule biliaire un peu distendue ; pas de calculs.

Au microscope, le pancréas montrait des régions nécrosées et hémorragiques. La coloration au gramm ne décelait aucun micro-organisme.

OBSERVATION XXXII

Thellwall Thomas. — *British Medical Journal*, 26 janvier 1907,
p. 201

Femme, 56 ans. Etait dans un état très mauvais 35 heures après le début de l'affection qui était caractérisée par des douleurs abdominales aiguës et des vomissements devenus rapidement fécaloïdes.

Opération : On trouve à l'ouverture un liquide séro-sanguinolent, le grand épiploon est en état de dégénérescence graisseuse. La malade meurt quelques heures après.

Autopsie : Pancréatite hémorragique.

OBSERVATION XXXIII

Thellwall

Homme de 40 ans. Début aigu. Diagnostic : obstruction intestinale. Ascension thermique avec quelques vomissements. L'abdomen devient dur et douloureux.

Laparotomie : 36 heures après le début des accidents, nécrose graisseuse du tissu extra-péritonéal, du grand épiploon et du mésentère. La vésicule biliaire est pleine d'une bile épaisse. Drainage de la cavité péritonéale comme dans le cas précédent.

Le pancréas est très distendu, hémorragique fort nécrosé. Le malade guérit, mais avec une fistule qui persiste six semaines.

OBSERVATION XXXIV

Egdahl. — *John Hopkins Hospital Bulletin*, 1907

Homme de 36 ans. Antécédents héréditaires négatifs. Seule, une sœur tuberculeuse. Personnellement a toujours été bien portant.

Actuellement, le malade a mangé avec appétit pour la Noël. Il se sentit fatigué plusieurs jours, et le 6 janvier 1906 fut pris de coliques à l'épigastre, nausées, constipation opiniâtre, collapsus, un peu de hoquet.

Examen : pas de tympanisme, région épigastrique un peu sensible. Pouls rapide, température normale. L'examen physique permet de faire le diagnostic de pancréatite aiguë. Mort 35 jours après le début de la maladie et 23 jours après l'apparition de signes nets de pancréatite.

Autopsie : Pas d'épanchement péritonéal ni d'adhérences, hypertrophie : vésicule biliaire distendue par une bile épaisse ; pas de calculs ; le cholédoque et le canal hépatique sont élargis et épaissis et paraissent indiquer la présence antérieure de calculs ; l'estomac et le duodénum portent des traces évidentes d'inflammation catarrhale chronique surtout, marquée dans la région pylorique.

La tête du pancréas est considérablement augmentée de volume ; corps et queue peu hypertrophiés ; l'organe en entier est sombre, et par endroits de couleur noire. Le tissu graisseux est nécrosé sur une large surface. La surface de section présente une pigmentation noire et une coloration grisâtre. Le Wirsung est coloré par la bile. La portion colorée s'étend à l'intérieur de l'organe sur une longueur de un centimètre.

Examen microscopique : Toutes les coupes examinées montrent un grand nombre de points hémorragiques et une nécrose considérable du tissu glandulaire. Les ilots de Langerhans ne sont pas visibles sur quelques coupes. Dans la plupart, ils sont intacts.

Diagnostic : Pancréatite aiguë hémorragique.

CONCLUSIONS

Notre étude basée sur 34 observations, dont deux inédites, et sur les statistiques comparées de Villar et de Lenormant et Lecène, nous amène à conclure :

1° La pancréatite aiguë hémorragique est une affection moins rare qu'on ne le croit généralement. Son diagnostic clinique est difficile ; le plus souvent, il ne pourra être fait qu'au cours d'une laparotomie que l'état du malade aura rendu nécessaire.

2° Le diagnostic clinique doit s'appuyer sur le cortège symptomatique suivant : bonne santé antérieure, obésité, douleur brusque et exécrante à l'épigastre, abdomen moyennement météorisé, arrêt incomplet des matières et des gaz, facies pâle et cyanosé, température et pouls normaux ou température normale et pouls rapide dès le début.

3° Le diagnostic opératoire doit se faire sur la constatation d'ilots disséminés de stéato nécrose et d'un épanchement intra-péritonéal séro-hématique.

4° L'intervention doit être pratiquée dans le plus bref délai et consister en un tamponnement et un drainage aussi complet que possible de la région pancréatique, accompagné d'un nettoyage au sérum chaud de la cavité abdominale qui sera ensuite asséchée.

Le Président de la Thèse,

A. PONCET.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 26 novembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARNOZEN et VAILLARD. — Journal de méd. de Bordeaux, 1881.
— — Arch. de Physiol., série 3. vol. III, 1884.
- A. BADUEL. — XVIII^e Congrès de la Société italienne de méd. interne. Rome 26 au 29 octobre 1908, résumé in Presse méd. 11 novembre 1908.
- BELL. — A case of acute pancreatitis associated With Gallstones.
— Transactions of the american surgical association Bd. XXII 1904, in Centralblatt, f. ch. 10 juin 1905.
- BÉRARD LÉON et CHALIER André. — Pancréatite aigue hémorragique avec cysto stéatonécrose, in Province médicale, 1^{er} février 1908.
- BERTRAND. — Th. de Lyon 1900 01.
- BORNHAUPT L. — Zur Kasuistik der Sogemanten akuten Pankréatitis.
Langenbecks arch. Bd. LXXXII. Hft 1, 1907, in Centralblatt, fur chir. 15 juin 1907,
— Beihage zur klinischen chirurgie, 1907,
— Deutsche Medizinischen Wochenschrift, 23 juillet 1908.
- BORY et EHRENPREIS. — Bulletin de la Société anatomique, Paris 1907, p. 168.
— — La Clinique, 6 décembre 1907, n° 49.
- BUNTING H. — Acute hæmorrhagic pancréatitis follouring obstruction of the bile papilla.
Johns Hopkins Hosp. Bull. août 1906.
Centralblatt fur chirurgie 15 décembre 1906.
Semaine médicale, 9 janvier 1907.

- BRENNITZ. — Zur operation der akuten pankréas Hæmorrhagie in
Berliner klin. Wochenschrift, 1908, n° 11.
- BRUGSCH E. und F. KONIG. — Beitrag zur klenik der Pankréas ent-
zündungen. Berliner klin. Wochenschrift, 1905, n° 52 in
Centralblatt f. ch. 16 juin 1906.
- CARNOT Paul. — Recherches expérimentales et cliniques sur les
pancréatites. Th. de Paris 1898.
- Maladies des glandes salivaires et du pancréas in Brouar-
del et Gilbert, t. XX.
- CARREL Alexis. — La transfusion directe du sang / méthode de
Crile. in Lyon chirurgical, novembre 1908.
- CHALLAND et RABOW. — Mort par hémorragie du pancréas chez
une aliénée, in Bull. de la Soc. de méd. de Suisse. Lau-
sanne 1877, pp. 345 à 350.
- CHALMERS. cité par Baker Young : Liverpool medical. Institution,
1906.
- CHANTEMESSE et GRIFFON. — Soc. anatomique 1895, n° 14.
- CHAUFFARD et RAVAUT. — Pancrétite hémorragique et lésions du
pancréas au cours de la fièvre typhoïde, in arch. de méd.
expérimentales, n° 2, mars 1901.
- CHIARI. — XV^e Congrès international des sciences méd. Lisbonne,
avril 1906, in Semaine méd. 2 mai 1906 et Presse méd.,
2 mai 1906.
- DELAGENIÈRE H. — Contribution à l'étude de la chirurgie du pan-
créas d'après dix observations, in arch. prov. de chirurgie
1906, n°s 4 et 5.
- DESJARDINS. — Etude sur les pancrétites, Th. de Paris, 1905.
- DÈVÉ F. — Pancrétite aiguë hémorragique avec stéatonécrose dis-
séminée de la graisse sous-péritonéale. Normandie méd.,
1^{re} et 15 avril 1907, in Semaine médicale, 18 septembre
1907, p. 450
- DIEULAFAÉ. — Sur la topographie du pancréas : applications chi-
rurgicales, in Bulletin méd. 1906, n° 70.
- DIEULAFOY. — Rapport des Pancrétites avec la lithiasé biliaire.
Syndrome pancréatico- biliaire, le drame pancréatique,

- Cytostéatonécrose et hémorragies pancréatico péritonéales,
in Presse méd. 15 octobre 1907, p. 657.
- Manuel de pathologie interne, 15^e édition 1908.
- DOBERANER. — Pancréatites aiguës et causes de la mort. XXXVI.
Congrès de la Société All. de chirurgie. Berlin, avril 1906
in Semaine médi, 18 avril 1906.
- DONTH. — Beitrag zur pankreas chirurgie. Prager med Wochens-
chrift 1905, n° 45, in Centralblatt, f. ch. 15 déc. 1906,
- DREYFUSS. — Deutsche zeitschrift fur chirurgie, 1908, t. 93, p. 432.
- DURAND Victor. — De la maladie dite hémorragie pancréatique. Th.
de Paris, 23 juillet 1895.
- EBNER Königsberg. — Pancréatite et cholélithiase. Sammlung,
klin, Vortrage 1907, p. 39, in Presse méd., 1907, p. 583.
- EGDAHL. — Aevrevi of hundred and five reported cases of acute
pancréatitis, with spécial référence to etiology ; With
report of two cases, Johns Hopkins Hosp. Bull. avril 1907
in Centralblatt fur chirurg., 17 août 1907.
- EICHHORST. — Traité de pathologie interne et de thérapeutique.
- ENGELMANN. — Pankreatitis akuta in Centralblatt fur chir. freie
Vereinigung der chirurg. in Berlins, 15 octobre 1907.
- FARGE. — Hémorragie du pancréas. Bull. de la Soc. de méd. d'An-
gers, 1880-82, VII, p. 188.
- FAURE M. G. L. — Pancréatite hémorragique. Bull. et Mém. Soc.
chirurg., Paris 1907, p. 312. Rev. de gyn. 1907, p. 518.
- FISON. — Lancet, 4 juin 1905, p. 1560.
- FITZ REGINALD. — Acute pancréatitis. A consideration of pancreatic
hæmorrhage. hémorragie suppurative and gangrenous
pancreatitis, the medical Record. N. Y. 1889, vol. 34,
nos 8, 9 et 10.
- GRONDAHL. — Om pancréas. og fedtralasnekroser efter galdestens
enfald.
Norks mag. for lœgevid 1907, n° 5, in Centralblatt fur
chirurg. 17 août 1907.
- GUINARD. — Pancréatite hémorragique et suppurée. Bull. soc.,
Chir., Paris, 20 février, 17 avril 1907, in Presse médicale,
1907, p. 127.

- GULEKE. — Arch. f. klin chirurg. 1906, Bd. LXXVIII, p. 845.
- HALLION. — Rapp. au Congrès français de médecine de Liège, 3 septembre 1905.
- HAROLD. — Lancet, 30 décembre 1895, p. 1890.
- HARVEY. — Lancet, 26 octobre 1906, p. 1289.
- HAHN. — Traitement opératoire de la pancréatite hémorragique. Soc. de chir. de Berlin, 3 janvier 1901.
- HANLEY. — Acute hemorrhagic pancreatitis. Buffalo med. journal décembre 1908, in Centralblatt, f. chir. 4 février 1905.
- HESS. — Experimentelles zur Pankreas und Fettgewebsnekrose (aus der medizinischen klinik zu Marburg). Munchener med. Wochenschrift 1905, n° 14, in Centralblatt f. ch., 8 juillet 1905.
- HLŒVA. — Pancréatite hémorragique. Sbornick lekarsky, t. IV, 1895.
- KAHN. — Semaine médicale, 13 février 1907, p. 80.
- KATZ Willy. — Der Zusammenhang von Pankreas und Fettnekrose mit Cholelithiasis. Th. Breslau 1906.
- KENNAN. — A case of acute pancreatitis. Brit med. Journ. 1895.
- KINDT. — Ueber ein Fall von disseminierter Fettnekrose infolge Schutzverletzung des Pankreas. Munchener med. Wochenschrift 1905 n° 10, in Centralblatt. f. ch. 27, mai 1905.
- KLIPPEL et LEFAS. — Maladies du pancréas, archives de méd. 1899, p. 79.
- KORTE. — Congrès de chirurgie de Berlin, 1894.
— Hand der prakt. Chir. Mikuliez Bd IV. Stuttgart, 1903.
- LAFOSSE. — Diagnostic et traitement des pancréatites aiguës. Th. de Pgrs, 1907.
- LAIGNEL LAVASTINE. — Recherches sur le plexus solaire. Th. de Paris, 1903.
- LANCEREAUX. — Maladies du pancréas. Paris, 1897.
- WALTER LANGE. — Zur kasuistik der akuten Pankreaserkrankung Inaug. Diss. Leipzig, 1907.
- LE DENTU. — Soc. Anat. 1865.
- LEJARS. — Cong. de Chirurgie de Paris, 1905.
- LEMOINE ET LANNOIS. — Arch. de Méd. expér. t. 3, 1891.

- Ch. LENORMANT ET P. LECÈNE. — La pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose disséminée. (in Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, 10 déc. 1906.
- Ch. LENORMANT ET P. LECÈNE. — Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose (Fettnekrose), diffuse de la cavité péritonéale. Bull. et Mém. médicale, 24 oct. 1906.
- LÉPINE. — Pancréatite hémorragique, Lyon-Médical, 1892, n° 44, p. 302.
- R. LERICHE et L. ARNAUD. — Revue de Gynécologie (sous presse).
- WULF LEWIT. — Ueber Pankreasnekrose durch experimentelle ischämie, Thèse Königsberg, 1906.
- REINE MAUGERET. — Cholécysto pancréatite; essai de pathogénie. Thèse de Paris, 9 juillet 1908.
- MAYO ROBSON. — Hunterian lectures on the pathology and surgery of certain diseases of the pancreas. Lancet, 19 et 26 mars, 2 avril 1904.
- MAYO ROBSON et MOYNIHAN. — Diseases of the Pankreas, Londres, 1902.
- C. MORIAN. — Beitrag zur Kenntniss der Pankreasentzündungen und Fettnekrose, Inaug. Dissert, Strasburg, 1904. in Centralblatt f. Chir. 24 juin 1905.
- NIMIER. — Arch. Gén. de Méd. 1887, t. XX, p. 309.
- Revue de Chirurgie, 1893, t. XIII, p. 617.
- Revue de Médecine, 1894, t. XIV, p. 353.
- Revue de Chirurgie, 1894, t. XIV, p. 584.
- Revue de Médecine, 1894, t. XIV, p. 741.
- NOBL. — Beitrag zur akuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. Langenbeck's Archiv. Bd. LXXXV, Hft. 3. in Centralblatt f. Ch 29 avril 1905.
- NOETZEL. — Beiträge zur Klinischen Chirurgie, 1908, p. 739.
- PAGE. — Thèse de Paris, 1898.
- PEARCE. — Experimental pancreatitis considered in its relation to the acute forms of the pancreatitis in men Albany med. annals, 1904, n° 5. Centralblatt f. Chir. 24 juin 1905.
- PEYROT. — Manuel de Pathologie externe.

- ROBERT PICQUÉ. — Contusion isolée du pancréas. Pancréatectomie au sixième jour. Bull. et Mém. de la Soc. Chir. de Paris 9 juin 1908.
- E.-A. POLYA. — Experimentelle Beitrage zur Pathogenese der mit Fettgewebsnekrose einhergehenden Pankreaserkrankungen Orvosi hetilap, 1906, n° 31 (Ungarisch). in Centralblatt f. Chir. 1^{er} décembre 1906.
- QUÉNU et DUVAL. — Revue de Chirurgie, 10 oct. 1905.
- RACHMANINOFF. — Hémorragie pancréatique. Revue de Médecine russe, 1895.
- RAUTENBERG. — Zur Klinik und Pathologie der hœmorrhagischen Pankreasnekrose. Mittheilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie Bd XIV, Hft 1. u. 2. in Centralblatt f. Ch. 28 avril 1906.
- KONRAD RIEMANN. — Vier Fülle von Pankreasnekrose. Inaugural Dissertation, Leipzig, 1906.
- RUSSELL. — Acute hœmorrhagic pancreatitis, with sloughing. Intercolonial med. jonrn. of. australasia, janvier 1907. in Centralblatt, H. f. Chir. 12 oct. 1907.
- JEFFRY RUTTERFORD. — Lancet, 20 janvier 1906.
- W. SCHMIDT. — Un cas de fistule pancréatique consécutive à une pancréatite hémorragique opérée. Deutsche méd. Wochensch 20 sept. 1906. in Semaine Médicale, 9 janvier 1907.
- SEGOND. — Société de Chirurgie, février 1906.
- SEITZ. — Hémorragie, inflammation, atrophie du pancréas. Zeit. für klin. Méd. XX, 1892.
- SENDER. — Chirurgie du pancréas, Semaine Méd. 1897.
- STIEDA. — Pancréatite aiguë hémorragique guérie par le tamponnement. in Centralblatt f. Grenzgebiete Medizin und Chirurgie, 4 juillet 1908.
- STOJANOWITZ. — De l'apoplexie pancréatique, Thèse de Paris, 1893.
- ROKUSABURO TAMURA. — Inaugural Dissertation, Munich, 1905.
- THAYER. — Observations on several cases of acute pancreatitis. Johns Hopkins Hosp. Bull. novembre 1905. in Centralblatt f. Ch. 3 février 1906.
- THOMAS THELLWALL. — Bristish Medical Journal, 26 janvier 1907. p. 201.

THIROLICX. — Soc. Anat. 1891.

THOLE. (Stabsarzt Dantzig). — Ein durch Tamponade geheilter Fall von isolierter Zerstümmung der abnorm gelagerten Bauchspeicheldrüse. Deutsche Zeitschrift für Chir. septembre 1906, p. 45.

TOMASCHNY. — Über ein ungewöhnliches Symptom bei tödlich verlaufener akuter Hämorrhagie der Pankreas. Münchener Med. Wochenschrift 1905, n° 50. in Centralblatt f. Chir. 17 mars 1906.

F. VILLAR. — Rapport au XVIII^e Congrès de Chirurgie. Paris, oct. 1905. Chirurgie du Pancréas.

- Congrès Internat. de Méd. Paris, 1900.
- Académie de Médecine, 1902.
- Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 1902.
- Journal de Méd. de Bordeaux, 1903.
- Archives provinciales Chir. 1904.
- Soc. d'Anatomie, Bordeaux 1905.

WEBBER. — Lancet, 5 avril 1905, p. 355.

WIENER. — New-York Medical Journal, 16 mai 1903, in Presse Médicale, 1907.

WIESEL. — Ueber Leberveränderungen bei multipler abdomineller Fettgewebsnekrose und Pankreatitis hämorrhagica. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Medizin und Chirurgie Bd. XIV, Hft 4, in Centralblatt f. Ch. 3 fév. 1906.

WREDE. — Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten Pankreaserkrankungen. Berliner Klin. Wochenschrift, 1905, n° 44 a. in Centralblatt f. Ch. 3 février 1906.

ZENKER. — Ueber Hämorrhagien des Pankreas als Ursache plötzlichen Todes (Tageblatt der 47. Versammlung), deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau, 1874, p. 211.

